

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

THÈSE

N° 275

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Charles LANNEGRACE

Né à Nouméa, le 10 juin 1904

Considérations sur

l'efficacité thérapeutique immédiate

DE LA SAIGNÉE

ses rapports avec les états d'hypertension

DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Président de Thèse : M. Roussy, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

Considérations sur

l'efficacité thérapeutique immédiate

DE LA SAIGNÉE

ses rapports avec les états d'hypertension

DE LA CIRCULATION DE RETOUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Charles LANNEGRACE

Né à Nouméa, le 10 juin 1904

Considérations sur

l'efficacité thérapeutique immédiate

DE LA SAIGNÉE

ses rapports avec les états d'hypertension

DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Président de Thèse : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, ÉDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N... —
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROIL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	HOUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N. FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENNORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	FERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIÈRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire.....	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET FILS. . . Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER. . . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophthalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

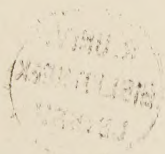
pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

REITTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	METZGER.	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, Profes-	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
seur sans chaire. . .		
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MA FEMME

A MON FRERE

A MES FILLES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le PROFESSEUR G. ROUSSY

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine

Directeur de l'Institut du Cancer

Officier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire
le grand honneur de présider notre thèse.*

Nous le prions de bien vouloir accepter l'assurance de notre respectueuse reconnaissance, pour l'admirable enseignement qu'il nous donna, au cours de nos études médicales, au centre anti-cancéreux de Villejuif.

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le DOCTEUR A. TZANCK

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous fit l'honneur de nous confier le sujet
ce travail.*

*Cet exposé, bien indigne des travaux de notre
Maître, ne donne qu'un aperçu bien imparfait
de l'importance de la circulation de retour.*

*Qu'il veuille bien, cependant, en agréer
l'hommage, avec l'expression de notre très vive
admiration.*

*Nous voudrions lui exprimer enfin, avec notre
entier attachement, la profonde reconnaissance
que nous lui gardons pour toute l'aide intel-
lectuelle et morale dont son enseignement et
son bienveillant appui nous ont fait constam-
ment bénéficier.*

A Monsieur le DOCTEUR JEAN LIERMITTE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hospice Paul-Brousse

*Dont nous nous flattons d'avoir été, quoique pour
un temps trop court, l'élève à Paul-Brousse.*

*Qu'il veuille bien accepter l'hommage de
notre très vive et respectueuse admiration.*

A Monsieur le DOCTEUR RAVINA

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

Témoignage de notre bien sincère reconnaissance.

A Monsieur le DOCTEUR CHASTENET DE GERY

Chirurgien de l'Hospice Paul-Brousse

A Monsieur le DOCTEUR WEISMANN-NETTER
Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le DOCTEUR HUET
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le DOCTEUR ANDRÉ MARION
Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie de Laënnec

A Messieurs les DOCTEURS FATOU, J. DALSACE, BARRAGUE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

Monsieur le DOCTEUR LAUNAY ;
Monsieur le PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*) ;
Monsieur le PROFESSEUR GOSSET ;
Monsieur le PROFESSEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*).

Externat

Monsieur le PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*) ;
Monsieur le DOCTEUR APERT ;
Monsieur le DOCTEUR COMTE ;
Monsieur le DOCTEUR FEUILLE (*in memoriam*) ;
Monsieur le DOCTEUR CHIRIE ;
Monsieur le DOCTEUR TZANCK.

Hospice Paul-Brousse

Monsieur le PROFESSEUR ROUSSY ;
Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ LHERMITTE ;
Monsieur le DOCTEUR CHASTENET DE GERY.
Madame la DOCTORESSE S. LABORDE ;
Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ HUGUENIN ;

PLAN GÉNÉRAL

- I. — AVANT-PROPOS.
- II. — DÉFINITION DU SUJET. DISCUSSION DES PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES.
- III. — LA CIRCULATION DU RETOUR.
- IV. — LOIS GÉNÉRALES RÉGISSANT LA CIRCULATION DE RETOUR.
- V. — PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION DE RETOUR. INSUFFISANCES DE LA CIRCULATION DE RETOUR.
- VI. — LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR.
- VII. — CONSÉQUENCES DE L'HYPERTENSION DE LA CIRCULATION DE RETOUR AU NIVEAU DE LA PETITE CIRCULATION.
- VIII. — RÉPERCUSSION DES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR AU NIVEAU DE LA CIRCULATION ENCÉPHALIQUE.
- IX. — RÉPERCUSSION DES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR SUR LE SYSTÈME D'ALLER.
- X. — A QUELLES CAUSES FAUT-IL RATTACHER LES BRUSQUES SPASMES DES RÉSERVOIRS ?
- XI. — PHARMACODYNAMIE.
- XII. — INDICATIONS DE LA SAIGNÉE.
- XIII. — MÉCANISME D'ACTION CIRCULATOIRE DE LA SAIGNÉE DANS LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR.
- XIV. — RÉSUMÉ.
- XV. — CONCLUSIONS.
- XVI. — BIBLIOGRAPHIE.

AVANT-PROPOS

L'ACTION DE LA SAIGNÉE

La pratique de la saignée appartient aux limbes de la médecine. Son efficacité indéniable dans certains cas, fut de tous temps observée. Cet acte de petite chirurgie, aussi élémentaire qu'une ponction d'ascite où que l'évacuation d'un hydrothorax semblait bénéficier d'une même simplicité quand il fallut déterminer la raison de cette efficacité ou la nature de ses indications.

La saignée s'adressait au principe mauvais contenu dans les humeurs. En saignant, on le supprimait. Quoi de plus simple en effet ? Mais comment dire sa nature ? Des siècles entiers n'ont pas été de trop pour nous permettre d'élucider cette question. Car cet obstacle apparaissant comme d'ordre circulatoire était interprété de façon différente : intoxication, infection, etc...

Les différentes fortunes ou disgrâces que la saignée subit tour à tour, dans l'incertitude où l'on est de lui assigner un mécanisme exact, la laissent longtemps en proie à l'empirisme.

Aussi bien, avec le progrès de chaque époque, et la mutation des doctrines qui s'opposent, voit-on la saignée empiriquement prônée ou rejetée. Aucun progrès scientifique n'est vraiment réalisé. Quelques réactions isolées se dessinent enfin ; TROUSSEAU (1883) constatait : « Si les médecins connaissaient la marche naturelle des maladies, ils saigneraient beaucoup moins souvent qu'ils ne le font ». Une telle protestation contre ces excès, demandait bientôt qu'on précisât, pour les borner, les indications de la saignée. JACCOT (1878), les limite ainsi : dyspnée intense, troubles mécaniques de la circulation pulmonaire, phénomènes de stase encéphalique. HAYEM à son tour (Congr. de Médecine, 1900) combattait l'empirisme en déclarant « qu'un moyen thérapeutique n'est indiqué que lorsqu'il est établi qu'il procure, dans une circonstance donnée, un soulagement plus qu'aucun autre. La

saignée ne peut donc être recommandée que dans les cas où elle agit avec une supériorité incontestable sur tous les autres procédés thérapeutiques ; l'emploi des saignées répétées comme méthodes de traitement, dites autrefois antiphlogistiques, paraît être définitivement condamné.

Ainsi se trouve atteint un gros progrès quant à l'orientation de la recherche, un effort s'est dessiné dans la limitation du problème. Dès lors, cette mise au point avance à petits pas, progressivement étayée par nos acquisitions successives en physiologie, comme en cardiologie clinique.

Pendant longtemps, en effet, et le schéma d'HARVEY gardait toute son actualité — les cliniciens comme les physiologistes n'accordaient d'intérêt qu'au système cardio-artériel ; rien n'a été ajouté, ou presque dans leur principe ou dans leur essence, aux travaux de MAREY ou de CHAUVÉAU. Rien d'étonnant que les théories pathogéniques se soient directement inspirées des notions physiologiques alors en cours de règne. Jusqu'ici, en effet, les artères animées de battements avec leur source tumultueuse : le cœur gauche — ou moteur principal — attiraient presque exclusivement l'attention des observateurs. Les veines, avec leur contenu, donnaient au contraire l'impression d'un vaste lac mort.

Simultanément et indépendamment, ont surgi deux courants de recherches s'adressant au système des veines. D'un côté, toute une série d'auteurs s'attachaient au problème précis des mesures de la tension veineuse périphérique et de ses fluctuations en clinique (Claude PORRAK, ROUILLARD, Maurice VILLARET, SAINT-GIRONS, GRELLETY-BOSVIEL, LECOMTE et YACOEL) étude purement descriptive sans qu'aucune idée clinique ou physiologique d'ensemble ou d'importance, en soit surgi. D'un autre côté, parallèlement d'ailleurs à quelques publications parcellaires de langue allemande, une série de travaux en s'organisant ont abouti à la conception physiologique et pathologique nouvelle de tout un monde veineux autonome. Depuis la pratique de la transfusion sanguine en clinique comme en physiologie expérimentale, la notion d'une circulation de retour a pris corps et s'est développée avec ampleur (LAUBRY, LÉVY, SOLAL et TZANCK).

Le propre de certains chercheurs est d'avoir conclu à une conception nouvelle et personnelle de grande portée que n'avaient préparée et que ne pouvaient faire prévoir, ni les données physiologiques admises, ni les observations cliniques en cours. Alors que les théories précédentes n'étaient apparues que comme une déduction attendue comme une application supplémentaire des doctrines circulatoires existantes, la conception de la circulation de retour a surgi d'un jet comme une œuvre de création féconde basée sur des observations cliniques et physiologiques nouvelles synthétisant en une vue d'ensemble toute une série de faits épars, irrationnels de la pathologie.

*
* *

Le soulagement immédiat apporté par la saignée dont nous nous occuperons seulement ici, est loin d'être un fait très simple. Il s'agit, en effet, d'un phénomène extrêmement complexe, dont le retentissement fonctionnel peut paraître unique, mais dont l'expression clinique est extrêmement variée. En effet, interviennent à cette occasion, des phénomènes capillaires locaux, des phénomènes veineux, des phénomènes cardiaques, concernant aussi bien le cœur droit que le cœur gauche, des phénomènes artériels, des phénomènes capillaro-veineux au niveau des différents viscères de l'organisme, des actions humérales enfin et nerveuses dans ce qu'elles ont de plus général.

Le cadre de ces modifications est extrêmement étendu. On voit donc à quelle complexité de phénomènes se heurte notre investigation pathogénique et quelle multiplicité d'explications a pu en découler. Depuis le cœur jusqu'aux ramifications pulmonaires, at-on dit, en passant par les petits vaisseaux périphériques, les troncs veineux et le cœur droit, il n'est pas un point du système circulatoire où une modification physiologique normale ou expérimentale ne soit susceptible de déterminer un changement plus ou moins important dans la pression veineuse (VILLARET). Cette loi s'applique aussi bien à la circulation de retour.

Certains auteurs n'ont voulu y voir qu'une action antitoxique :

d'autres au contraire envisageant l'intérêt du facteur mécanique, ne lui attribuaient cependant qu'une place de second rang au bénéfice de phénomènes proprement physico-chimiques. Tout récemment on a voulu y voir une action qualitative et quantitative tout à la fois s'exerçant tantôt sur une rétention de chlorures, tantôt sur certains phénomènes d'hypertension artérielle. Peu à peu, une analyse plus serrée du problème fait qu'à l'heure actuelle, on en vient à considérer l'effet proprement circulatoire comme de beaucoup le plus important.

■

DÉFINITION DU SUJET

DISCUSSION

DES PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES

Nul ne saurait mettre en doute l'action quasi-miraculeuse de la saignée dans certains cas.

C'est précisément cette efficacité si soudaine et si frappante qui peut expliquer les exagérations dont elle fut l'objet aux diverses époques où elle fut appliquée et répétée à tout propos et souvent hors de propos.

QUESNAY soutenait que la saignée est utile pour guérir :

« Hystérie, fièvre pestilentielle, pleurésie, péricnemonie, rhumatisme, fièvre érysipélateuse, angine, petite vérole, danse de Saint Guy, apoplexie, ophtalmie, néphrétique, dysenterie (typhoïde), colique bilieuse, passion iliaque, flux immodéré des menstrues, flueurs blanches, hémorroïdes, hémoptysies, épitaxis, hémorragies, « et cœtera ». (Cité par LOEPER).

Lorsque la saignée est réellement utile, elle peut véritablement sauver des vies humaines et apporter au malade un soulagement immédiat ; dans d'autres cas, elle demeure manifestement sans action, et même, peut être profondément nuisible.

De pareilles contradictions ne peuvent s'expliquer que par notre ignorance du mécanisme d'action de la spoliation sanguine. Il semble que dans les états morbides complexes où l'on a recours à la saignée, celle-ci agit vis-à-vis d'un trouble donné. S'il intervient dans l'état morbide, la saignée est efficace, s'il fait défaut, la saignée est sans action. Il est donc indispensable d'en préciser le mécanisme si l'on veut utiliser la saignée à bon escient et en obtenir le maximum d'efficacité.

On osait soustraire en quinze mois, 225 litres de sang à une jeune fille de 20 ans. Le pauvre Louis XIII déjà assez faible fut saigné par BOUCHARD au moins quarante-neuf fois (LOEPER).

La Saignée à l'état normal et pathologique

I. — La saignée a une action différente selon l'état normal ou pathologique du sujet

Pendant longtemps les physiologistes ont cru pouvoir expliquer l'action de la saignée en pathologie par l'expérimentation sur l'animal ou l'individu en état de santé. Les résultats étaient entièrement différents. Tout d'abord, les effets de la saignée sur la tension artérielle s'étaient montrés bien différents selon l'état normal ou pathologique du sujet et même au sein des états pathologiques, avec les travaux de GALLAVARDIN on en vint à n'accorder d'efficacité à la saignée que dans les cas où celle-ci s'adresse à des poussées d'hypertension artérielle paroxystique.

Cette indifférence de la tension artérielle à l'état normal à l'égard de la saignée était bien la preuve que celle-là était soumise à un mécanisme régulateur réflexe. Dès lors l'expérimentation sur l'animal normal n'était d'aucun profit ; il en est tout à fait de même à l'égard de la tension veineuse. Une saignée moyenne à l'état normal ne modifie pas la tension veineuse et n'a pas d'expression clinique.

PLUMIER avait déjà constaté expérimentalement que la saignée fait baisser la pression veineuse, mais de façon passagère. Au bout de sept minutes en effet, chez un chien de 30 kgs, après une émission sanguine de 700 cc., la tension est revenue à son chiffre antérieur. Les recherches de VILLARET et de ses collaborateurs les portent à se ranger au même avis — à l'occasion de transfusions, disent-ils, nous avons pu déterminer la pression veineuse dans une dizaine de cas et constater qu'une saignée de 300 cc. ne modifie ni la tension artérielle ni la pression veineuse — c'est également l'opinion de MEEK et EYSTER, EYSTER et MIDDLETON qui ont effectué leurs recherches chez l'homme et le chien. Les expériences poursuivies sur l'animal par MEEK et par EYSTER et sur l'homme par EYSTER et MIDDLETON ont montré qu'on pouvait enlever jusqu'à 10 % de la masse sanguine totale, sans modifier plus que d'une façon momentanée la tension artérielle, la pression veineuse et le débit cardiaque.

Contrairement à ce qui se passe au niveau des artères, dit Et. BERNARD, en se plaçant au point de vue pathologique, la saignée abaisse toujours la pression dans les veines, cet abaissement est moins fonction du volume de la saignée que de l'hypertension veineuse au point de départ et de la réductibilité de cette dernière. On peut donc en déduire que si cette hypertension veineuse au point de départ vient à manquer, une saignée d'abondance moyenne ne sera d'aucune efficacité. Chez l'individu normal, dit TZANCK, la saignée d'abondance moyenne et pratiquée sans trop de rapidité, ne provoque aucun trouble immédiat, l'expérimentation sur l'animal a montré qu'aucune réaction vaso-motrice importante n'intervenait pour enrayer ce phénomène de spoliation sanguine. Tout au plus, peut-on observer une modification des échanges osmotiques qui se trouvent diminués, une atténuation de la fonction digestive, un ralentissement des sécrétions, un arrêt plus ou moins prolongé des échanges nutritifs, et peut-on déceler, par des méthodes biochimiques, une modification transitoire de l'équilibre protéinique des humeurs ou de leur teneur en différents sels, quelques modifications hématologiques fugaces ; on voit donc qu'à l'état normal, une pareille saignée ne détermine aucune manifestation clinique importante.

II. — Tout au contraire, bien différente est l'action de la saignée dans le domaine de la pathologie

Comme l'ont vu, VILLARET, CLAUDE, Et. BERNARD, chez les hypertendus veineux, la saignée détermine souvent une baisse durable de la pression veineuse. Dans les cardiopathies bien compensées, la pression veineuse est normale, son élévation durable fera craindre l'apparition d'accidents asystoliques.

Et c'est précisément la baisse de la tension veineuse que l'on attendra comme effet thérapeutique de la saignée, au cours des cardiopathies. En effet, si cette tension veineuse reste élevée le pronostic sera mauvais : asystolie irréductible ; si elle ne subit qu'une chute passagère, le pronostic sera réservé ; si au contraire, après plusieurs examens, elle demeure basse, le pronostic sera meilleur. L'augmentation de la pression veineuse est souvent, de

très loin, le premier signe de décompensation dans les cardiopathies, c'est dire, avec quelle constance la saignée est suivie de modifications en clinique. Au cours des états aigus, rien n'est plus impressionnant que l'action immédiate de la saignée. Rien n'est plus remarquable que l'efficacité d'une saignée contre l'œdème aigu du poumon ; il n'y a pas d'initiative thérapeutique susceptible de donner aussi nettement au médecin, l'impression qu'il sauvé son malade d'une mort fatale, si ce n'est la morphine. La saignée transforme la situation avec une rapidité surprenante (DOUMER).

On voit donc comme est différente l'action de la saignée à l'état normal et à l'état pathologique.

ACTION QUALITATIVE ANTITOXIQUE

Comment agit la saignée (A. TZANCK)

Sans vouloir enfermer le problème dans un dilemme, piège intellectuel grossier, dont la réalité se joue aisément, on peut envisager deux mécanismes d'action profondément différents de spoliation sanguine :

L'un d'ordre qualitatif, l'autre, d'ordre quantitatif : ou bien la saignée agit en supprimant des substances nocives empoisonnant certains tissus de l'organisme, ou bien la saignée agit en supprimant une *masse liquide* entravant le bon fonctionnement de l'appareil circulatoire.

Nous verrons quel rôle réflexe important peut exercer la saignée, et quelle répercussion bienfaisante elle peut déclancher par l'intermédiaire du système vago-sympathique à partir des vaisseaux.

I. — Action qualitative antitoxique

La saignée agit-elle en supprimant des substances nuisibles en quantité suffisante ? C'est évidemment la première interprétation qui vient à l'esprit. Sans remonter aux conceptions du passé, aux « esprits mauvais », chassés par elle — aux « humeurs peccantes »

dont on débarrassait l'organisme, on peut considérer que la conception moderne du rôle antitoxique de la saignée soulève le même problème que ces conceptions périmées.

C'est l'opinion courante, en effet, que de subordonner l'efficacité de la saignée à la suppression de substances toxiques contenues dans l'organisme, cette opinion s'appuie, en partie sur le fait que dans les néphrites chroniques où l'intoxication semble jouer un rôle manifeste, les saignées sont fréquemment favorables. Mais les néphrites chroniques constituent des états morbides très complexes et la saignée est loin d'être également favorable dans tous les cas.

Dans le cas d'une action antitoxique, deux conditions sont évidemment nécessaires : 1° l'existence du toxique lui-même ; 2° la soustraction du toxique en quantité suffisante.

1. Quel est donc le toxique en cause, au cours des néphrites chroniques ?

Cette substance était-elle une ou multiple. De tout temps, les cliniciens ont considéré les accidents du brightisme comme les témoins flagrants de la rétention dans les humeurs d'une substance nocive que les reins ne parviennent pas à éliminer (WIDAL).

Lorsque CHRISTISON en 1829 établit que le sang de certains néphrétiques en proie à ces accidents renferme de l'urée en excès il donna à cette notion de l'intoxication rénale un fondement matériel ; on crut alors que l'urémie fournirait la raison de tous ces troubles de rétention, observés dans le mal de BRIGHT. On sait comment, à la suite de nombreuses recherches contradictoires, l'explication de CHRISTISON dût être abandonnée. Après l'urée, le carbonate d'ammoniaque (FRÉDERICS) l'acide oxalique (BENS JONES), l'urochrôme (TUDICUM), la créatinine (JACCOD), les sels de potassium (FELZ et RITTER) successivement incriminés, furent successivement aussi rejetés. L'étude méthodique d'un grand nombre de brightiques amena WIDAL à faire de l'urémie une dissociation radicale. On connaît sa division en syndrome de rétention chlorurée, syndrome de rétention azotée, et syndrome hypertensif. La conception d'un poison retenu dans l'économie,

en raison de l'imperméabilité rénale, et exerçant son action nocive sur les centres nerveux donna pendant longtemps à l'urémie cérébrale, une apparente unité. Et. BERNARD (*s. m. d. h. d. p.*, 26 juin 1931).

LEMIERRE a montré en 1923 qu'il fallait démembrer l'urémie cérébrale. L'analyse patiente d'un très grand nombre de cas observés par lui, ou publiés, tant en France (WIDAL-VAQUEZ) qu'à l'étranger, lui a montré *qu'en fait, l'éclampsie ne fait pas partie du tableau habituel de l'azotémie*. Il faut excepter les convulsions qui pourront survenir à la phase toute terminale, et contre lesquelles la saignée est aussi impuissante que toutes les autres thérapeutiques (Etienne BERNARD).

Au contraire, les crises éclamptiques se rencontrent fréquemment chez les *chlorurémiques* et les *grands hypertendus*.

Dans certaines néphrites, surtout à évolution aiguë, chez des sujets porteurs d'œdèmes périphériques, principalement d'œdème céphalique, annoncées par une recrudescence de ces œdèmes parfois par une amaurose corticale, des crises convulsives apparaissent dont l'aspect est souvent dramatique, mais dont l'évolution est souvent favorable. Les accidents relèvent de l'*œdème cérébral*, comme la preuve anatomique a pu en être donnée (MÉNÉTRIER).

Les coups d'hypertension artérielle, qu'ils surviennent spontanément, ou à l'occasion d'une intoxication saturnine par exemple (VAQUEZ) déclenchent en même temps que des *accidents oculaires*, des *crises épileptiques*, dont le substratum est en général un SPASME VASCULAIRE, comme la démonstration a pu en être faite par l'inhalation de nitrite d'amyle (LABADIE, LAGRAVE et LAUBRY) qui peut en même temps dissiper l'amaurose et réduire le coup d'hypertension.

Souvent OEDÈME et HYPERTENSION mêlent leur action, comme par exemple, au cours des néphrites aiguës scarlatineuses (NOBÉCOURT, DARIÉ, HARVIER), comme au cours de l'*éclampsie puerpérale* où à côté de l'hypertension dont le rôle a été magistralement démontré par VAQUEZ, existe aussi très souvent un certain degré de *rétenction chlorurée* (BAR, CHIRIÉ, JAVAL).

Mais qu'il s'agisse d'hypertension seule, de chlorurémie seule ou que les deux facteurs pathologiques s'unissent pour produire

les crises éclamptiques, un fait est certain, c'est que, dans ces cas, LA RÉTENTION AZOTÉE N'EST PAS EN CAUSE ; ou elle est absente, ou elle est à un taux si modéré qu'on ne peut lui imputer l'apparition des accidents nerveux.

Nous pouvons donc conclure que si la saignée a une action héroïque contre *l'urémie convulsive*, c'est qu'elle est destinée à combattre des bouffées d'hypertension ou des accidents réductibles dus à l'œdème cérébral (Etienne BERNARD).

On sait donc, avec les travaux modernes, que la rétention azotée ne doit pas être mise en cause dès l'apparition des convulsions, et que c'est bien plutôt la rétention chlorurée si souvent observée chez ces sujets à la fois urémiques et albuminuriques. Mais si certains auteurs reconnaissent le pouvoir épileptique de la rétention chlorurée, encore n'admettent-ils pas ce point de vue sans réserve. Il faut admettre, en outre, quoique cela ne soit pas explicitement indiqué par les auteurs, (AMBARD), que la rétention chlorurée doit, pour être épileptogène, présenter un type spécial. En effet, la forme hydratante avec taux normal de chlore dans le sang ne cause pas d'épilepsie, et c'est surtout la forme sèche, avec taux élevé du chlore sanguin qui est épileptogène (AMBARD, STAHL, WEIL). Les recherches de ces auteurs ont montré que le taux du chlore plasmatique est toujours anormalement élevé dans la période pré-convulsive.

Ainsi la rétention chlorurée, d'abord rabaissée comme source de convulsions à un simple rôle d'œdème mécanique, paraissait posséder à l'état de rétention sèche, un rôle convulsivant et par conséquent toxique.

Il semble, au contraire, que les convulsions de la rétention chlorurée soient bien plus en rapport avec un phénomène général d'acidose.

Les dosages montrent, en effet, qu'au cours même des convulsions le taux de la rétention chlorurée diminue brusquement dans le plasma à l'inverse du chlore globulaire (phénomène d'HAMBERGER), ce qui est un indice d'acidose.

Le rôle toxique de l'urée n'est pas moins difficile à prouver.

En effet, il n'est pas un symptôme d'intoxication qu'on soit en droit d'attribuer plus spécialement à la rétention de l'urée. Per-

sonnellement, dit LEMIERRE, nous n'avons jamais constaté de grandes crises épileptiformes chez des azotémiques purs. De fait, dit BERNARD, depuis que nous sommes dans son service, nous avons pu suivre de grands azotémiques et nous avons vu l'urée sanguine à 2 gr. 39 au cours d'un érysypèle ; à 3 gr. 57 pendant une typhoïde ; à 3 gr. 96 chez un rétentionniste urinaire ; à 4 gr. 21 au cours d'une streptococcémie avec localisation hépatobiliaire ; à 4 gr. 50 à la suite d'une intoxication arsenicale ; à 8 gr. 46 à la suite d'une azotémie suraguë mortelle ; à 7 gr. 29 enfin au cours d'une intoxication mercurielle. Dans aucun de ces cas, nous n'avons constaté d'accès convulsifs ou de crise épileptiforme.

D'autre part, toutes les tentatives pratiquées dans l'espoir de reproduire les accidents urémiques à l'aide de cette substance se sont montrées absolument négatives, et il faut renoncer dans la mesure toutefois de nos connaissances actuelles, à reconnaître un rôle toxique, quel qu'il soit à l'urée. Cependant, il faut citer les travaux de BINET qui ont montré que l'urée, à la dose habituelle dans les cas d'urémie diminue l'activité respiratoire des tissus et réfreine la fermentation lactique.

Mais un fait est certain, c'est que le taux élevé de l'urée dans le sang est un témoin fidèle, rarement absent, d'un état de profonde intoxication organique, et l'on connaît les pronostics basés depuis VIDAL sur le taux de l'urée sanguine. On peut donc dire que dans ces cas si l'urée n'est pas, à proprement parler toxique, elle n'en est pas moins un témoin indiscutable du degré d'intoxication elle-même. On doit donc penser que si la saignée a une action antitoxique, elle doit faire baisser quelques instants après le taux du chlore plasmatique, ou le taux de l'urée sanguine. Nous verrons quelle réponse ont donné des expérimentations pratiquées à ce sujet.

II. — Quel pouvoir de désintoxication possède donc la Saignée ?

BOUCHARD reconnaissait que l'acéto-intoxication qui remonte à HIPPOCRATE et a eu des défenseurs en FREDERICHs et Cl. BERNARD,

(BOUCHARD) c'est l'excès de substances toxiques qui est dangereux. La saignée est capable de soustraire cet excès. Il utilise (Autointoxic., p. 142, SAVY, 1887), l'argument de la diffusion à l'appui de sa thèse : Que fait-on, dit-il, lorsqu'on soustrait du sang à un intoxiqué ? En enlevant 32 gr. de sang, vous lui enlevez 0,50 de matières extractibles ; l'élimination quotidienne par les urines est de 8 gr. Vous enlevez donc ainsi $1/16^e$ de la matière extractive que l'urine aurait dû emporter. Ce résultat n'est pas insignifiant, car si le rein devait enlever en une heure les 0 gr. 50 de matière extractive et si les accidents convulsifs du coma résultant de cette non-élimination peuvent tuer le malade pendant cette heure, la saignée que vous faites peut sauver la vie du malade en lui soustrayant momentanément l'*excès* de substances toxiques qui fait éclater les accidents mortels. Ainsi donc, pour reprendre l'expression de BOUCHARD, la saignée s'adresse à l'excès de substances toxiques sur le seuil supporté impunément par l'organisme. C'est seulement cet excès qui déclanche les accidents.

C'est à peu près le même argument d'un supplément sur ce seuil toxique qui a été repris tout récemment par H. DUFOUR au cours d'une discussion à la médicale des Hôpitaux. S'il existe chez un homme ou chez un animal un lien de moindre résistance créé par la maladie ou par une lésion provoquée, l'introduction d'une substance toxique dans la circulation peut faire réapparaître des symptômes dépendant d'une défaillance cellulaire, mise en valeur par le poison injecté dans le sang. Chez les urémiques âgés, artério-scléreux, on voit quelquefois des hémiplegies, des monoplegies intermittentes se renouveler à l'occasion des crises urémiques. Les poisons accumulés dans le sang viennent influencer en mal les territoires nerveux, déjà mal irrigués et la paralysie apparaît ou réapparaît. La saignée est en pareil cas, une aide thérapeutique efficace. Il semble alors qu'elle enlève à l'organisme des substances nocives, et rétablissent un meilleur fonctionnement cellulaire. PIERRET a montré que de jeunes chiens chez lesquels on avait créé par lésion cérébrale, une hémiplegie récupéraient au bout de quelque temps la motilité de leur membre paralysé. Dans cet état de bonne santé apparente, si on injecte à des animaux une dose *suffisante* de morphine, on voit réappa-

raître l'ancienne hémiplegie. L'expérience consisterait à créer une lésion cérébrale entraînant l'hémiplegie, à laisser à celle-ci le temps de disparaître et à voir si, avec les sangs d'animaux urémiques, ou chez les animaux rendus urémiques, on réveillerait de nouvelles manifestations paralytiques. La saignée dans ces cas suffirait à retirer aux animaux en expérience, *le supplément de toxiques nécessaires* à l'entretien des accidents.

Cet argument de la désintoxication par le moyen de la saignée si nettement exposé par BOUCHARD fut admis par la suite successivement par DIEULAFOY, CASTAIGNE, LANDOUZY, CHAUFFARD et LAEDERICH.

Tout récemment encore, LOEPER conclut qu'on peut affirmer que la saignée possède un rôle antitoxique. Reprenant l'argument de BOUCHARD qui attribuait à la saignée un rôle antitoxique plus important que l'élimination de 1.500 gr. d'urine ou de sueur, LOEPER dit qu'il est vrai que le taux de l'urée ne change pas après la saignée, mais « l'urée n'est pas tout et l'opinion de BOUCHARD ne paraît guère discutable. »

Une saignée de 500 gr., dit-il, a une action antitoxique. Parmi les indications de la saignée, il indique les plus importantes : l'asphyxie par l'oxyde de carbone où la saignée soustrait immédiatement une quantité considérable de gaz toxiques encore incomplètement combinés à l'hémoglobine. Mais, reconnaît-il, ensuite, on y ajoute la transfusion et les injections secondaires d'oxygène. Dans le même ordre d'idée : l'intoxication par l'hydrogène sulfuré.

II. — La Saignée n'a pas d'action désintoxiquante

I. — LES ARGUMENTS LOGIQUES

LEMIERRE et BERNARD dès 1926 s'insurgeaient contre cette opinion.

LEMIERRE et BERNARD disaient en 1926 « rien n'est parvenu à nous démontrer que la saignée est susceptible d'entraver le progrès de l'intoxication due à l'insuffisance de la fonction rénale. Tout nous a semblé mettre en lumière l'influence puissante

qu'elle exerce sur l'hydraulique circulatoire. LEMIERRE et BERNARD (1926) : « La saignée dont nous avons mis en lumière l'action déplétive et mécanique, peut-elle chez les azotémiques combattre l'intoxication ? Qui dit rétention azotée, dit en effet, intoxication ; or, les auteurs classiques n'ont cherché dans le traitement de l'urémie par les émissions sanguines, qu'une action désintoxicante (BOUCHARD, DIEULAFOY, CHAUFFARD et CASTAIGNE). *En réalité, la saignée se montre efficace dans un certain nombre d'accidents, qui, chez les brightiques relèvent, soit de l'hypertension artérielle, soit de la rétention chlorurée. Mais on peut affirmer à l'heure actuelle, que contre les accidents urémiques véritablement toxiques, c'est-à-dire contre ceux qui relèvent de la seule azotémie, la saignée est dépourvue de tout pouvoir curatif. Bien plus, elle peut paraître nuisible, comme il ressort d'une observation de néphrite par bichromate de K. publiée par Et. BERNARD et LICHWITZ. La saignée, dit Et. BERNARD doit paraître contre-indiquée dans certaines azotémies aiguës des néphrites toxiques où le salut des malades dépend avant tout de l'abondance de la diurèse (LEMIERRE).*

Mais l'argument principal qu'on opposait à l'efficacité de la saignée est celui de la diffusion du poison dans l'organisme. Cet argument a été utilisé sous une forme un peu différente par Et. BERNARD et par TZANCK.

b) Etienne BERNARD (S.M.D.H.), 26 juin 1931.

La quantité de déchet azoté que peut soustraire une saignée même copieuse, même considérable, même téméraire, est insignifiante, misérable, en regard de ce qui est retenu dans l'économie au cours de certains états pathologiques.

La question de la diffusion de l'urée dans l'organisme est une notion qui mérite d'être rappelée. Si on admet depuis longtemps que l'urée diffuse dans tous les tissus, il faut savoir que dans tous les tissus, la diffusion se fait à un taux à peu près égal. Selon beaucoup d'auteurs (RIBIERRE, André WEILL, AMBARD), en multipliant par les deux tiers ou les trois quarts du poids du corps, suivant

(1) A. LEMIERRE et Etienne BERNARD. Néphrite aiguë mercurielle avec ascension de l'urée du sang à 7 gr. 29. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1924, p. 1008.

qu'on a affaire à un individu plus ou moins gras ou infiltré d'œdème, le chiffre d'urée trouvé dans un litre de sérum, on peut évaluer assez approximativement la quantité d'urée retenue dans l'organisme.

Quand on assiste à la débâcle urémique qui survient au moment de l'amélioration des néphrites aiguës, on se rend compte du bien-fondé de cette évaluation. C'est ainsi que pour le malade atteint d'intoxication mercurielle, que nous avons suivi avec M. LEMIERRE, nous avons été en présence d'un sujet de 50 kilogrammes dont le taux d'urée sanguine avait atteint 7 gr. 29. En admettant l'évaluation indiquée plus haut, nous pouvons supposer que la quantité retenue pouvait être de 270 grammes environ. Or, en même temps que le taux de l'urée sanguine revenait à la normale, le malade a uriné en sept jours 320 gr. d'urée, ce qui est du même ordre de grandeur.

Chez ce sujet, quelle aurait été l'action d'une saignée, même très copieuse ? Si l'émission sanguine avait atteint 1.000 centimètres cubes, nous aurions soustrait à l'organisme 7 gr. d'urée, soit moins de 3 p. 100 de la quantité totale retenue dans l'économie.

Autre exemple : voici un brightique pesant 60 kilogrammes. On dose chez lui 4 grammes d'urée par litre de sérum sanguin. Il retient dans ses humeurs de 160 à 180 grammes d'urée. On lui fait une saignée de 500 grammes. Ainsi on lui soustrait 2 gr. d'urée, soit environ 1 p. 100 de l'urée totale. Une libération de cet ordre ne s'inscrit pas. Elle n'est pas supérieure aux erreurs de lecture.

c) Le point de vue d'Arnault Tzanck est d'ailleurs tout à fait concordant. La saignée est loin d'être également favorable dans tous les cas. Elle peut, en particulier, être nuisible dans certains d'entre eux, et aggraver par sa répétition, l'anémie si fréquente chez de tels malades. Il reste d'ailleurs à démontrer que, dans les cas où son intervention est salutaire, elle peut être rattachée à la « désintoxication » ainsi réalisée. Un simple raisonnement suffit cependant à démontrer jusqu'à l'évidence, combien est négligeable la proportion de « toxique » supprimés par cette intervention.

L'intoxication est répartie non pas dans le sang, mais dans tout l'organisme. C'est au poids total des liquides du corps, et non à la masse sanguine qu'il faut rapporter le chiffre de la saignée quelle que soit son abondance — et chez l'homme on ne dépasse que rarement $1/10^e$ de la masse sanguine — il s'agit d'une fraction bien plus faible. On peut très approximativement évaluer à $1/100^e$ la quantité de substances toxiques enlevées par une saignée de 200 à 300 gr. L'efficacité indéniable de la saignée semble donc indépendante de son pouvoir de désintoxication.

Plus récemment encore, reprenant le même argument sous un angle nouveau, A. TZANCK, dit :

Une saignée abondante, de 500 gr. par exemple, supprime à peu près un vingtième de la masse sanguine. Est-il un poison dont $19/20^e$ d'une dose donne des signes incomparablement moins accentués que la totalité de cette dose ? Et en fait, dans ce calcul, nous sommes encore loin de compte, car lorsque la saignée agit, son action apparaît souvent dès les premiers cent grammes et alors on est loin du vingtième de la masse totale, et de plus, le toxique n'étant pas uniquement réparti dans le sang, mais dans tous les liquides de l'organisme, environ cinq fois plus abondants que le sang, ce n'est plus alors un centième que supprime la saignée, mais $1/500^e$, or, la saignée n'en est pas moins efficace.

On pourrait, à ces arguments, en ajouter un dernier : c'est qu'il n'existe pas d'action désintoxicante qui apporte en si peu de temps un soulagement aussi manifeste.

II. — EXPÉRIMENTATIONS ET DOSAGES

A côté de ces considérations qui déjà projetaient un doute sur l'efficacité de l'action antitoxique de la saignée, il y a place pour un certain nombre d'expérimentations qui semblent emporter une conviction décisive. En 1925, dans sa thèse, Ét. BERNARD pratiquant des dosages d'urée avant des saignées abondantes, et deux jours après, n'obtient un abaissement appréciable, que dans un seul cas sur onze malades. E. BERNARD conclut que la saignée n'influence pas l'azotémie. En effet, nous

voyons l'azotémie inchangée dans six cas, malgré des saignées abondantes. Dans trois autres cas, avec des saignées abondantes on voit l'urée passer les jours suivants à un taux légèrement supérieur (de 0,82 à 0,97, de 4 gr. 45 à 5 gr. 10, de 1 gr. 37 à 1 gr. 38). Dans un dernier cas, l'azotémie revient à peu près à son point de départ après une amélioration passagère.

Les essais de lavage du sang de GILBERT et TZANCK démontrèrent le peu d'influence de la saignée sur l'intoxication du fait de l'insuccès qui les frappa. Cette méthode n'ayant pas satisfait ces auteurs, ceux-ci abordèrent expérimentalement le problème.

Mieux que tous les raisonnements, l'expérimentation leur a montré (TZANCK et CHARRIER), les faits suivants : sur un chien de 12 kilogs, on pratique la ligature des deux uretères. Lorsque l'azotémie a atteint environ 5 gr. par litre, on effectue une spoliation sanguine, soit 500 gr. environ, que l'on remplace par une quantité équivalente de sang prélevée sur le chien B, le chien B reçoit les 500 gr. de sang du chien A. L'examen d'urée, effectué quelques instants après l'intervention, montre que le chiffres de l'azotémie sont restés à peu de choses près ce qu'ils étaient avant l'intervention.

L'efficacité indéniable de la saignée semble donc indépendante de son pouvoir de désintoxication.

LÉON BINET, d'autre part, expérimentant sur les chiens l'intoxication par le CO constatait que les saignées même massives étaient impuissantes à enrayer la mort.

L'inhalation d'O₂ sous pression ramenait au contraire les animaux à la vie.

Dans ce cas, la saignée agissant directement sur les éléments lésés devrait comparativement aux autres intoxications soustraire une proportion beaucoup plus grande de toxique.

Dans les intoxications où la saignée possède une efficacité indéniable, c'est sur les phénomènes circulatoires qu'elle agit et en particulier quand il s'agit de spasmes de la CDR.

Un certain nombre d'exemples en sont la preuve.

Tels sont les spasmes de la C.D.R. occasionnés par l'action convulsivante de certains poisons. Nous les retrouverons aux indications de la saignée.

ACTION QUANTITATIVE CIRCULATOIRE

On voit donc que la théorie purement *qualitative* de la saignée, n'a pas su résister à toutes les critiques. Rien d'étonnant que les auteurs se soient adressés à des explications qui, pour être moins exclusives semblaient mieux s'adapter à la complexité des faits.

I. C'est ainsi qu'Et. BERNARD dans sa thèse ne dénie pas à la saignée une certaine action quantitative. Toutefois, il est loin d'attribuer à la saignée un rôle mécanique de premier plan. Sans doute, dira-t-il, la saignée crée un vide à l'intérieur des veines, elle fait toujours baisser la tension veineuse. Ceci explique qu'après la saignée la masse du sang tend à se séparer. Il importe en quelque sorte, dit-il, de combler quantitativement le vide qui s'est produit. Le problème est purement physique. La saignée produit un vide dans le système circulatoire, et les liquides extravasés sont attirés et c'est la première diminution de la pléthore interstitielle. Mais c'est comme à regret et comme une concession qu'il fait à l'évidence gênante, que cet auteur reconnaît ça et là les constatations que nous venons de rassembler. Pour lui, en effet, cette action quantitative de la saignée n'apparaît pas comme le phénomène primordial essentiel et suffisant en lui-même. Bien au contraire, elle n'apparaît pour lui que comme un moyen, comme une amorce temporaire grâce à laquelle les mécanismes essentiels et bienfaisants pourront jouer. Les liquides extravasés sont attirés et c'est la première diminution de la pléthore interstitielle. Cet afflux de liquides organiques entraîne une dilution sanguine. Le mécanisme de la dilution sanguine est intimement lié lui-même à l'élimination des chlorures et des œdèmes. En elle-même, en effet, cette action immédiate lui paraît insuffisante, incomplète et de peu de portée. Elle ne prend d'intérêt que par les possibilités futures auxquelles elle peut donner lieu. Cette aspiration produit un véritable syphonage, dit-il en effet, qui, *si le cœur et le rein peuvent en profiter* ne s'arrête qu'après la fonte complète des œdèmes. La saignée comme le disait déjà HAYEM, déclanche un ressort. On voit donc, dès maintenant que l'idée dominante pour lui c'est avant tout l'action *indirecte qualitative*,

que la saignée peut exercer sur le fonctionnement du cœur, et surtout du rein.

Pour lui, en effet, la saignée ne s'adresse qu'à l'obstacle invincible opposé au fonctionnement du cœur, par la défaillance du fonctionnement rénal. Les œdèmes extravasés créent un barrage périphérique infranchissable qui surmène le fonctionnement cardiaque. Ces mêmes œdèmes représentent une cause d'aggravation en même temps qu'ils établissent un cercle vicieux impossible à rompre. En effet, les stases veineuse et capillaro-veineuse étouffent le fonctionnement glomérulaire du rein déjà bien diminué du fait de la défaillance cardiaque. Par là, en entravant l'élimination des chlorures, elles contribuent à leur tour à l'aggravation des œdèmes et au renforcement du barrage périphérique. La vertu thérapeutique essentielle de la saignée consiste donc en une action élective sur le rein dont elle rétablit le fonctionnement par un double mécanisme à la fois direct de décongestion de la stase glomérulaire et indirecte par la levée de la stase intersticielle. C'est cette intégrité du fonctionnement rénal qui en dernier ressort tient sous sa dépendance toutes les modalités de fonctionnement cardiaque. On voit donc, que l'interprétation d'Et. BERNARD revient à invoquer avant tout une action qualitative, à savoir : les modifications que la saignée exerce sur l'élimination des chlorures et non pas le rétablissement direct de l'équilibre circulatoire. On conçoit comme cette interprétation admissible en ce qui concerne les effets éloignés de la saignée est peu valable quand il faut l'appliquer aux effets immédiats. Cette aspiration des liquides extravasés vers le courant sanguin est sanctionnée, dit BERNARD par une transformation immédiate des troubles fonctionnels dans *les œdèmes aigus localisés* et au premier chef l'O.A.P. (page 115). Les accidents aigus, même les plus brutaux lui paraissent donc ressortir de cette étiologie dont nous venons de montrer toute la fragilité.

II. — LEMIERRE et Et. BERNARD ont précisé leur opinion déjà énoncée antérieurement. Pour eux, chez les cardiaques, il y a *rétenion d'eau en excès* (c'est là, la cause de tous les accidents), car : 1° la sécrétion rénale est entravée par le ralentissement de la circulation artérielle ; 2° la stase veineuse rénale étouffe les

éléments glandulaires sécréteurs d'où rétention chlorurée, œdèmes ; 3° le ralentissement du courant sanguin dans les veines et l'augmentation de la tension veineuse occasionnée par la fatigue du myocarde, édifient en premier les barrages périphériques ; le myocarde s'épuise contre cette résistance périphérique. La saignée agit pour les auteurs d'abord sur l'hypertension veineuse et surtout sur le ralentissement du courant capillaro-veineux ; enfin sur la stase qui comprime les éléments glomérulaires du rein et en dernier ressort, sur la vitesse de la circulation artérielle du rein. Quoique LEMIERRE et Et. BERNARD insistent sur « l'action purement mécanique de la saignée », quoique ils allèguent que tout le secret de son efficacité réside dans les modifications immédiates, dans le bouleversement profond qu'elle fait subir au régime de la circulation veineuse, il est bien évident que leur explication par le secours qu'elle exige de la fonction éliminatrice du rein, des propriétés de perméabilité des endothéliums capillaires, et du rétablissement de tout l'édifice circulatoire de l'organisme nécessite un laps de temps beaucoup trop long pour représenter l'explication la plus valable. La seule différence qu'ils apportent à leur première thèse, c'est qu'ici l'étiologie de l'œdème périphérique n'est pas univoque, qu'elle ne dépend pas seulement d'un trouble de la sécrétion rénale, mais qu'elle peut succéder également au ralentissement du courant dans les veines d'où exosmose. Il s'ensuit que la seule variante d'interprétation au sujet de l'action de la saignée, qu'on peut en déduire d'après ces auteurs, consiste dans une action double sur le rein lui-même et, sur la vitesse du courant veineux d'où endosmose possible des liquides extravasés. Par ce côté, cette explication comporte déjà un côté physique quoique qualitatif plus manifeste.

III. — Du même point de vue qualitatif, les données actuelles sur les conditions qui régissent l'équilibre des humeurs et l'apparition des œdèmes, permettraient d'interpréter l'action de la saignée comme un bouleversement initial qu'elle imprime au rapport pression hydrostatique et pression oncotique des protéines. On sait, en effet, que c'est ce rapport qui, à l'état normal, règle heureusement les échanges organiques. Dans la traversée capillaire, de l'artériole à la veinule, le sang traverse successivement

trois zones de pression hydrostatique différente. Une première zone où la pression hydrostatique est supérieure à la pression oncotique du fait de l'intensité de l'impulsion cardiaque. Les protéines du plasma laissent filtrer leur charge d'eau vers les espaces interstitiels. Dans une deuxième zone, la pression hydrostatique équilibre la pression oncotique du fait de l'affaiblissement de la tension sanguine. Il n'y a ni entrée ni départ d'eau protéinique. Troisième zone préveineuse où la pression hydrostatique est inférieure à la pression oncotique des protéines sanguines : réaspiration dans la lumière des vaisseaux des liquides précédemment extravasés. Gonflement des protéines intravasculaires jusqu'à production d'un nouvel équilibre entre les deux pressions hydrostatique et oncotique (BAYLISS). On conçoit donc que l'œdème cardiaque puisse reconnaître, entre autres causes, une élévation de la pression hydrostatique au niveau des capillaires préveineux (stase cardiaque) ou une diminution de la pression oncotique occasionnée par une plus médiocre hydrophilie des protéines. On imagine aisément comment, en accord avec ces notions, on pourrait interpréter l'action de la saignée. Par la diminution transitoire, mais brusque infligée à la pression hydrostatique, la saignée romprait un équilibre pathologique et déclencherait la migration de l'eau d'infiltration interstitielle vers la lumière des capillaires. Dès lors, trouveraient le champ libre, toutes les modifications humorales et physico-chimiques invoquées par les précédents auteurs, mais chronologiquement secondaires : diminution de la masse sanguine, décongestion du système glomérulaire, levée des barrières périphériques, libération du travail du cœur d'où résulterait une reprise harmonieuse du fonctionnement des différents viscères.

Envisagée de ce point de vue, cette conception s'apparente étroitement encore à la précédente et reste d'ordre qualitatif.

GALLAVARDIN invoque une explication plus exclusivement mécanique. Pour lui, la crise d'O.A.P. représente, une crise d'asthénie partielle intéressant le seul territoire de la petite circulation. Elle résulte de la défaillance subite du cœur *gauche* d'où *ralentissement brusque, mais considérable de la circulation pulmonaire*, transsudation de la sérosité sanguine à travers les parois

des capillaires dans les cavités alvéolaires, les bronchioles. Le *vide* créé par la saignée semble agir doublement : 1° il produit à travers les capillaires un véritable appel de sang artériel qui *soulage le cœur gauche* ; 2° il désencombre le *cœur droit*, car *saigner*, c'est saigner d'abord le système veineux, y compris les cavités droites. Sous cette double influence, la circulation pulmonaire s'accélère, la transsudation de sérosité s'arrête, et peut-être même, une partie de cette sérosité extravasée dans les alvéoles, rentre-t-elle dans les capillaires pulmonaires. Somme toute, là aussi pour cet auteur, la saignée crée une trêve temporaire à la faveur de laquelle le cœur peut se reprendre et rétablir ensuite le fonctionnement circulatoire qui efface tout accident. Pour cet auteur, le secret thérapeutique de la saignée réside donc dans l'impulsion nouvelle qu'elle donne à la circulation pulmonaire d'où réabsorption de l'œdème pulmonaire. Mais on sait que l'œdème pulmonaire, à l'état d'hyperconcentration protéinique, ne représente pas, à proprement parler, un œdème. On ne comprend donc pas comment la saignée pourrait réintégrer dans la lumière des capillaires, des protéines auxquelles ils sont imperméables (KROGH).

V. — A. TZANCK enfin, frappé de l'insuffisance de ces explications, soit dans leur fond, soit dans leur opportunité, a proposé pour les bienfaits qu'accorde la saignée une raison suffisante d'ordre presque purement mécanique. Un certain nombre de travaux parcellaires s'étaient d'ailleurs attachés à l'étude des modifications de la tension veineuse en clinique (GRELLETY-BOSVIEL-VILLARET, SAINT-GIRONS, etc.). Ces différents travaux, et leurs conclusions récentes accordent à la saignée une action primordiale sur le cœur et la tension veineuse qui en est tributaire. Dans l'asystolie, le premier signe avant-coureur de la décompensation cardiaque est une élévation de la tension veineuse. Pour VILLARET, elle n'est qu'un symptôme qui indique dans certains cas, la défaillance du ventricule droit. Pour TZANCK, tout au contraire, dans bien des cas, elle serait un indice d'une hypertension primitive de la circulation de retour. Ainsi cet auteur a-t-il été conduit à n'accorder d'efficacité à la saignée que dans les hypertensions de la circulation de retour.

HYPERTENSION DE LA CIRCULATION DE RETOUR ET SAIGNÉE

LA CIRCULATION DE RETOUR

SON AUTONOMIE

Arguments logiques (1)

Il peut sembler bien hardi de toucher aujourd'hui au schéma classique depuis HARVEY de la circulation sanguine. Plusieurs siècles d'expérience pouvaient faire croire qu'il était intangible et que la circulation sanguine était connue dans ses moindres détails.

Nous pensons cependant que *ce schéma doit être remanié et complété* à plusieurs points de vue. Il existe des faits importants dont il rend mal compte ; et ceux-ci rendent par cela même difficilement explicables différents problèmes de la pathologie cardiaque.

Ce schéma si simple néglige en effet un facteur capital, c'est que tout liquide est incompressible. Or, la masse sanguine varie à tout moment. Les boissons, les injections de sérum, les saignées pourtant abondantes n'influent point, à l'état normal du moins, sur la pression sanguine. Et s'il en est ainsi, c'est qu'il existe à coup sûr quelque part, intercalé dans le circuit, un appareil régulateur et un réservoir qui permettent ces variations de la masse sanguine. Sinon, dans un circuit fermé, la moindre modification devrait nécessairement se traduire par une modification correspondante de la tension artérielle.

Or, ces réservoirs existent.

Le système veineux présente une capacité très supérieure au système artériel et c'est précisément après la mort le reflux de tout le sang dans les veines qui fit croire aux anciens que les artères chariaient de l'air.

(1) A. TZANCK.

Les travaux modernes comme ceux de KROGH, ont d'ailleurs fait connaître ces lacis sanguins capillaires et veineux susceptibles d'offrir au sang des réservoirs de capacité variable. Mais l'absence de retentissement d'une saignée même abondante (chez l'individu normal) sur la pression artérielle prouve l'existence de ces réservoirs.

Par leur tonicité, ces réservoirs jouent le rôle d'un véritable cœur périphérique.

Si nous examinons le schéma classique, le cœur apparaît comme un moteur unique qui régularise toute circulation. En réalité, on ne saurait assimiler à de simples conduits, les différents vaisseaux artériels et veineux.

Le rôle des vaso-moteurs avait déjà été mis en lumière à la suite des travaux de Claude BERNARD ; cependant, ce rôle est mal connu, notamment en ce qui concerne les veines. Le rôle des nerfs des veines, dit GLEY ne peut être encore déterminé. Nul doute cependant que la connaissance exacte des actions de ces nerfs ne vienne nous apprendre que dans beaucoup de cas, les phénomènes vaso-moteurs sont plus complexes que nous ne les voyons déjà. Et ailleurs : « Dans l'excès de la masse sanguine, dit-il, le système veineux dont la capacité est très mobile sert de réservoir. Ainsi, les injections intra-vasculaires, même considérables de liquide influencent très peu la pression artérielle. C'est qu'une partie du liquide injecté n'arrive pas jusqu'au cœur, mais reste dans les veines ou séjourne dans le foie et une autre partie est très vite éliminée par la sécrétion rénale ».

La conception de la circulation de retour implique l'existence en face du moteur central qui est le cœur, d'un autre appareil de régulation, aussi important que lui, et qui serait un véritable cœur périphérique. Nous en avons placé le siège dans les vastes lacis de *circulation veineuse*, dans le réseau qui, se modelant sur la masse sanguine, est apte par-dessus tout à s'adapter à ses incessantes variations. C'est lui qui, normalement, règle pour ainsi dire l'alimentation du cœur et indirectement son débit. Ce moteur périphérique étalé et répandu sur toute la longueur du système veineux assure la progression incessante du sang vers le cœur.

Il est à la circulation de retour ce que l'impulsion et la contraction myocardiques sont à la circulation d'aller.

Qu'il y ait un facteur moteur indépendamment du cœur, la preuve en est fournie pour la tension artérielle supérieure aux membres inférieurs. C'est même à cette action motrice artérielle qu'on a donné le nom de cœur périphérique dont l'étude a été faite par DEBRUN dans la fièvre typhoïde.

Cependant, nous pensons que ce moteur artériel, quelque intéressant qu'il soit, n'est qu'un petit côté de la question et qui s'efface en regard de l'importance des vaisseaux veineux dans leur fonction motrice qui ramène le sang vers le cœur.

En effet, trois facteurs pour les classiques assurent le retour du sang vers le cœur : l'aspiration cardiaque, le vide pleural, la vis a tergo. Aucun d'entre eux n'est suffisant et GRELLETY-BOSVIEL continuant les travaux de l'école de VILLARET l'a parfaitement mis en lumière dans sa thèse.

On peut d'ailleurs parfaitement vérifier l'insuffisance de ces facteurs selon l'expérience que nous a indiquée le professeur SOULA de Toulouse. Il suffit d'injecter du lipiodol dans la veine cave inférieure d'un animal au-dessus et au-dessous du diaphragme. A un centimètre au-dessous du diaphragme, l'aspiration cardiaque et le vide pleural sont sans action comme on peut le vérifier par la radioscopie. L'action cœur apparaît donc insuffisante pour expliquer le retour du sang vers cet organe. Ce retour est vraiment assuré par la tonicité des réservoirs capillaro viscéro-veineux qui se moulent sur la masse sanguine, s'adaptent par leur structure et leur étendue à ses incessantes variations et constituent non seulement le véritable moteur de la circulation de retour, mais également le système régulateur du débit cardiaque lui-même. On voit donc, en l'absence de cette notion de circulation de retour, combien la physiologie classique est périmée.

GRELLETY-BOSVIEL, dans sa thèse si documentée, continuant les travaux de l'école de VILLARET fait le procès des forces qui ramènent le sang au cœur ; il entrevoit le rôle des capillaires qui, telles qu'une éponge, aspirent le sang artériel pour le rejeter dans le sang veineux. Mais, se contentant de cette sorte de passivité périphérique, il fait dépendre des cavités droites le gros de

l'action. « Nous arriverons à conclure, dit-il, que les modifications physiologiques relèvent avant tout du fonctionnement des cavités droites du cœur ». *Ces conclusions timides tiennent probablement aux renseignements fournis par sa technique de la mesure de la tension veineuse qui, malgré sa rigueur ne donne de ces variations qu'une image infidèle.* S'appliquant à des *veines superficielles* que leur situation et leur anatomie isolent en quelque sorte de la circulation profonde qui n'en ressentent, grâce à leurs valvules, que les secousses amorties et ne sauraient en exprimer toutes les situations, il n'est pas étonnant qu'au cours de circonstances comme la toux, où manifestement la tension veineuse devrait subir une montée sensible, et dont témoigne la tuméfaction des veines de la face et du cou, sa mensuration accuse à peine et comme à regret un écart de quelques centimètres d'eau. Rien de surprenant qu'avec de tels chiffres, les auteurs n'aient pas tourné le regard en présence de phénomènes comme la syncope où l'hypertension paroxystique vers la circulation veineuse profonde.

On peut d'ailleurs parfaitement vérifier l'insuffisance de ces facteurs, grâce à une technique nouvelle et à certaines constatations cliniques et expérimentales. TZANCK et RENAUD ont montré *que la façon la plus rationnelle de mesurer la tension veineuse était de s'adresser au liquide céphalo-rachidien.* Sa quantité relativement stable est contenue dans une cavité à parois rigides et ses changements de pression sont forcément en rapport avec le liquide des pressions variables contenu dans les plexus veineux. Lui seul peut ainsi donner une image à peu près fidèle de la pression veineuse profonde. De fait, dans la circonstance précédente, où la fluctuation paraissait dérisoire et erronée, ces auteurs ont obtenu des écarts dix fois plus importants.

Bases expérimentales et cliniques (1)

Considérons les données cliniques et expérimentales sur lesquelles repose notre conception de la circulation de retour. — Le point de départ de nos études a été le suivant : lors d'une trans-

(1) A. TZANCK.

fusion intra-cardiaque pratiquée au cours d'une hémorragie excessivement abondante, le malade étant en état de syncope, nous avons été frappés par l'absence de sang dans le cœur et cependant, les battements de l'organe persistaient comme nous l'indiquaient les mouvements transmis à l'aiguille ; de plus, les contractions étaient efficaces : en effet, le sérum injecté dans le cœur pour s'assurer de la position correcte de l'aiguille était en partie repoussé dans la seringue à chaque contraction cardiaque, le cœur continuait donc à battre, mais c'est la circulation de retour du sang vers le cœur qui se trouvait suspendue. Très vivement frappés par cette constatation, nous nous sommes proposés de la vérifier au plus tôt par la méthode expérimentale.

Les travaux de HAYEM en 1880, ceux de BAYLISS en 1918, avaient démontré que *pour une hémorragie suffisante, le sang à lui seul pouvait provoquer la survie d'un animal saigné*. En 1928, NORMET, présentait un sérum poly-citraté capable, d'après lui, de réaliser ce qu'aucun sérum ne pouvait faire, c'est-à-dire de ramener à la vie un animal saigné jusqu'à la dernière goutte. Et de fait, rien n'était plus démonstratif que les expériences de NORMET. On pouvait voir un chien littéralement vide de son sang, présentant des signes nets d'agonie, reprendre instantanément, dès l'injection de sérum, toutes les apparences de la santé parfaite. Avec le professeur GOSSET et Jean CHARRIER, A. TZANCK reprit expérimentalement le problème et ils purent constater :

1° Que les mêmes résultats étaient obtenus avec la réinjection des autres solutions salines :

2° Que l'hémorragie atteignait rarement 50 % de la masse sanguine ;

3° Que l'anémie globulaire provoquée atteignait à peine 3.500.000 après la réinjection d'une masse saline équivalente.

Ceci s'expliquait par l'existence de mécanismes régulateurs qui arrêtent la circulation de retour et la mettent au ralenti. En effet, l'autopsie montre dans ces conditions les viscères gorgés de sang et ceci explique tous les sérums préconisés avant celui de NORMET comme susceptibles de remplacer le sang et notamment le sérum

gommé de BAYLESS qui jouit encore d'une certaine vogue en Angleterre.

Les spoliations sanguines fractionnées

Une troisième série d'expériences réalisée avec MM. GOSSET et CHARRIER, en vue d'études sur la transfusion sanguine, a permis à A. TZANCK, de s'assurer que la circulation de retour du sang veineux s'arrêtait, dans certaines circonstances, bien avant la mort. L'expérience était réglée comme suit : Nous pratiquions (1) les numérations sanguines à chaque réinjection. Les dilutions sanguines descendaient progressivement de 1/10^e chaque fois jusqu'au chiffre de 1.500.000 environ. A partir de ce moment, la chute n'était plus proportionnelle, mais quelconque, sans proportion avec la dilution : 800.000, puis 400.000, puis 150.000 même, comme si le brassage du sang était suspendu et la circulation arrêtée nous rendait le liquide injecté qui n'avait plus circulé, mais stagnait dans les vaisseaux et c'était là un signe indirect de l'arrêt de la circulation de retour dans ces vastes territoires capillaires dont les travaux de KROGH ont montré l'importance, véritable marais où se perd, à de certains moments et sous des influences diverses, le torrent circulatoire. La mort ne survenait que quelques minutes après cet arrêt presque complet de la circulation. Cet arrêt absolu de la circulation de retour, il nous a été donné de l'observer *de visu* dans une expérience privilégiée que nous avons eu l'occasion de réaliser accidentellement. A la suite d'une saignée massive chez un lapin, l'aiguille sort de la fémorale. Le sérum est réinjecté dans le cœur. L'animal présente un écoulement de liquide blanc par les narines. Nous croyons à une mauvaise ponction du cœur et nous ouvrons le thorax de l'animal pour vérifier la position de l'aiguille. Celle-ci était dans le cœur droit qui battait manifestement, mais une blessure d'une branche de l'artère pulmonaire donnait lieu à une hémoptysie blanche de sérum. Or, la circulation de retour était arrêtée au point de ne pas teinter en rouge le liquide propulsé par le ventricule droit.

(1) A. TZANCK.

Conclusion

Ce fait établit jusqu'à l'évidence l'interdépendance des deux moteurs circulatoires et la persistance des battements cardiaques malgré l'arrêt de la circulation de retour. *Il prouve ainsi l'autonomie du vaste réservoir veineux* dont le rôle est essentiel dans la circulation et dans le débit du cœur lui-même. *C'est cet appareil moteur-périphérique* dont A. TZANCK, avec Charles LAUBRY, ont entrepris l'étude.

Délimitation de la circulation de retour

La circulation de retour au point de vue anatomique et physiologique

I. — Où s'arrête la circulation de retour ?

Peut-on définir exactement ses limites ? On en connaît bien l'origine au niveau des vastes lacs capillaro-veineux, mais où doit-on en borner l'étendue ? Il est bien évident, avec les données actuelles sur la circulation, que le système de la petite circulation et le cœur presque entier méritent à certains égards d'être compris au même titre dans cette définition. On sait bien, en effet, que le cœur n'étant plus le moteur central unique et la source autonome de l'impulsion sanguine, il devient tributaire dans sa totalité, des modifications tensionnelles qui lui viennent des réservoirs éloignés. C'est la tension veineuse en effet, qui règle dans certaines limites le débit du ventricule droit ; et le ventricule gauche dans la mesure où ses forces le permettent ne fait que relancer dans la grande circulation, la masse sanguine que le ventricule droit vient de lui débiter. A ce point de vue, on peut entendre que le ventricule gauche est à la fois la source du système d'aller, et l'aboutissement du système de retour.

Son origine

II. — L'origine exacte de la circulation de retour est aussi difficile à préciser

Qu'est-ce que la circulation de retour ?

Mais qu'est-ce que la circulation d'aller également ?

Soit le cœur unique moteur.

Le point le plus éloigné au point de vue vasculaire (le système capillaire), le point le plus ténu en semble l'extrémité, marquée par la solution de continuité du revêtement musculaire.

Au point de vue anatomique, c'est vrai, le sang commence à retourner vers le cœur à partir de ce point.

Au point de vue physiologique, il n'y a ni aller ni retour. Après le cœur, les artères sont motrices. Les capillaires le sont à leur manière, les veines avec leurs valvules, leur contraction propre, leur élasticité passive, aux contractions musculaires, les constriction ou dilatations dans un sens selon le moment, la fonction du cœur droit.

Tout démontre qu'il n'y a pas une partie inactive du système circulatoire.

Il s'agit d'un véritable cycle qu'accomplit le parcours du sang, aidé dans ce mouvement par différentes modalités locales de propulsion.

Par circulation de retour arbitrairement, il faut entendre par rapport au cœur.

Étant entendu que la continuité du cycle circulatoire est brisé par les *mouvements* propres des capillaires.

Le capillaire représente le modèle d'irrigation tissulaire fondamental, la raison d'être de tout l'organisme circulatoire, dans sa complexité, celui au sein duquel se font les échanges cellulaires. En ce sens, il est l'aboutissement du système d'aller au point de vue biologique.

Du point de vue anatomique circulatoire et biologique, le système capillaire marque une solution de continuité entre le système d'aller et celui de retour.

Les particularités dynamiques propres au système artériel disparaissent en effet, au niveau des capillaires. Disparition des impulsions systoliques et diastoliques, modifications propres, autonomes de leur calibre et de leur pression interne, ces particularités rendent bien compte du caractère spécial de la circulation capillaire assurant par un intime contact l'apport ou l'élimination des éléments ou des déchets associés au métabolisme cellulaire. Cette circulation d'ordre purement local marque une pause et se retranche presque entièrement des circulations artérielle d'aller et veineuse de retour ultérieurs.

Par circulation de retour, il faut donc entendre la circulation veineuse à partir des capillaires. Toutefois, cette règle est loin d'être absolue. On sait, en effet, qu'à l'état normal, une partie des capillaires semble fonctionnelle.

On ne sait pas, en tous cas, quels capillaires soumettent leur calibre à de pures actions locales, quels autres équilibrent leur débit à celui des vaisseaux.

Il est probable en tous cas, qu'il s'établit une somme, une résultante des modifications locales de leur débit. Cette résultante seule s'équilibrant en fin de compte avec la circulation d'aller et celle de retour. Sans quoi, la continuité normale du système circulatoire serait inconcevable.

Il est compréhensible que notre investigation, à vouloir scruter de trop près les détails de ces actions parcellaires microscopiques, éprouve un certain sentiment d'impuissance à en faire la synthèse, à rétablir le fil discontinu de nos connaissances concernant des éléments très différents.

Un fait est acquis, en tous cas, c'est l'extrême influence que les modifications capillaires peuvent exercer sur la circulation de retour. Mais il importe de savoir dans quelle mesure, le débit capillaire dans son ensemble se soumet ou s'insurge devant les variations du débit artériel. Autrement dit, à quel degré de dépendance reste soumis ce système capillaire vis-à-vis du système d'aller. On sait bien, en effet, maintenant que le système artériel n'est pas purement passif, mais qu'il possède lui aussi, une activité propre qui concourt à la progression de l'ondée systolique.

Autrement dit, en quelles proportions, la vasomotricité capil-

laire est-elle conditionnée par les modifications du cœur périphérique artériolaire.

Du fait de changements de capacité actif en rapport avec les échanges locaux, s'ensuit-il nécessairement que ce facteur soit le seul à compter. Nous avons vu que logiquement, il ne pouvait en être ainsi.

Tout au moins, faut-il penser que l'ondée artériolaire trouve toujours une issue capillaire suffisante à la faveur des vasodilatations en jeu d'ordre local.

Que l'ondée systolique soit brisée par l'infime division capillaire, il n'en reste pas moins cependant qu'elle poursuit sa route.

On voit donc qu'à ce point de vue, la circulation veineuse de retour quoique franchement retranchée du système artériel ne reste pas moins à subir indirectement son effet.

Au point de vue physiologique par conséquent, il n'y a pas de *limite tranchée entre la circulation d'aller et celle de retour*.

Toutefois, le système capillaire du fait même de la ténuité de sa complexité, de sa rétraction intermédiaire au système anatomique d'aller et à celui de retour, représente un *organisme régulateur de premier ordre*.

Situation de régulation aussi délicate que celle du cœur proprement dit placé lui aussi à l'autre pôle du système circulatoire, entre le système veineux et le système artériel.

A vrai dire, cet organisme régulateur est bien plus important encore que le pouvoir régulateur du cœur lui-même.

Des deux systèmes régulateurs, c'est encore le système capillaire qui apparaît comme le plus important et qui est susceptible de battre en brèche les réactions du cœur central.

Celui-ci est donc détrôné de son rôle propulseur principal pour être rabaissé au simple rôle d'aiguillage central et de propulsion auxiliaire.

Mais le système capillaire possède non seulement un pouvoir propulseur supérieur, mais encore un pouvoir de réserve qui est interdit au cœur lui-même.

Il ne faut pas oublier que les capillaires, malgré leur faible débit, leur faible pouvoir de contraction, du fait du très vaste réseau qu'ils déploient, sont capables de réaliser un débit ou une pres-

sion considérable au point de convergence juxtacardiaque.

Le rôle du cœur est juste inverse, sous une très petite surface, de réunir une force suffisante pour relancer une masse sanguine suffisante à une distance donnée et sous pression suffisante pour vaincre les innombrables résistances périphériques artériolaires et capillaires.

Le cœur nous paraît donc un organe propulseur primordial parce que nous oublions l'étendue dispersée et le pouvoir propulseur considérable des actions parcellaires additionnelles du réseau capillaire.

Bien plus, délimiter l'origine de la circulation de retour au système capillaire serait tout légitime, si l'activité capillaire était antagoniste de celle des artères ou si elle en était isolée par un système inerte.

Or, il n'en est rien. L'activité fonctionnelle des artérioles est aussi importante sinon davantage que celle des capillaires. Leurs modifications de calibre ne sont pas toujours antagonistes ou différentes de celles des capillaires. Les expérimentations de LANDIS montrent que la pression décroît régulièrement de l'artériole au capillaire, puis à la veinule.

Sans doute, les capillaires sont-ils capables des modifications autonomes de calibre, mais s'il est utile d'y insister pour en montrer la nature spéciale, il faut reconnaître que dans la majorité des cas, les modifications capillaires sont du même sens que celles des artérioles (KROGH).

La plupart des recherches actuelles tendent d'ailleurs à faire admettre que la différenciation des petits vaisseaux en artérioles, capillaires, capillaires veineux et veinules ne correspond en réalité pas à une répartition rigoureuse des propriétés ou des activités caractéristiques de ces territoires.

En fait, la physiologie considère que les fonctions dites capillaires se développent dans un territoire vasculaire dont les limites ne sont pas les mêmes dans toutes les parties de l'arbre vasculaire et chez les différents animaux et qu'il est logique de dénommer territoire des petits vaisseaux (J. DEMOOR).

En conclusion, il serait arbitraire de borner l'origine du système de retour à la région des capillaires.

Il semble bien qu'il faille la reporter tout au moins jusqu'aux plus fines ramifications artériolaires dont le fonctionnement synergique concourt à la constitution du cœur périphérique.

III. — Les systèmes dont est constituée la circulation de retour

De quels systèmes viscéraux est constituée la circulation de retour. En quoi consiste-t-elle ?

Il est banal de mentionner sa systématisation en deux groupes caves supérieur et inférieur se rencontrant au niveau de l'oreillette droite.

Pratiquement, il faut distinguer surtout un certain nombre de groupes physiologiques dont les effets s'ajoutent, s'affrontent ou s'équilibrent selon l'importance des actions en jeu et l'efficacité des mécanismes nerveux réflexes.

On opposera donc le jeu du système de retour des viscères et particulièrement du système porte à ceux du système cutané et du système musculaire.

Le système cérébral offre une particularité : c'est l'indifférence vaso-motrice des vaisseaux encéphaliques.

D'autre part, il faut remarquer que la circulation de retour offre différentes particularités :

1° Les troncs veineux collecteurs dont le rôle de réserve est relativement limité .

2° Des organes réservoirs, les viscères qui servent non seulement à la régulation, mais à la réserve de la masse sanguine ;

3° Enfin, des points faibles essaimés sur le trajet.

III. Domaine de la circulation* de retour.

DIFFÉRENTS SYSTÈMES QUI LA CONSTITUENT

Un autre point de vue non moins important est la notion des points faibles essaimés sur son trajet et l'existence de réservoirs.

1° *Les points faibles* ou points de moindre résistance.

Ils résultent de leur situation en aval ou en dérivation.

En fait, ce sont surtout les capillaires pulmonaires et cérébraux.

D'autre part, les cavités droites et gauches sur qui convergent et s'additionnent toutes les modifications tensionnelles qui prennent naissance à la périphérie.

3° *Les réservoirs.*

Au point de vue fonctionnel, en effet, la circulation du système cave inférieur représente le système de beaucoup le plus important.

Son débit à l'état normal est infiniment supérieur à celui du système cave supérieur. Mais surtout à l'état pathologique, les modifications du système splanchnique prennent une telle envergure aussi bien par anémie que par pléthore, qu'il faut leur reconnaître la place de premier rang, sinon exclusive dans la constitution de la circulation de retour.

Sans doute, la circulation veineuse superficielle périphérique peut-elle acquérir une certaine importance dans certains cas, mais elle n'est nullement comparable.

Enfin, il est assez rare d'observer des modifications exclusives de la circulation de retour au niveau du système cave supérieur. La circulation de retour s'exerce harmonieusement à l'état normal au niveau de ces trois systèmes. Il peut s'effectuer des phénomènes de balancement circulatoire d'un système à un autre, mais sans retentir sur le fonctionnement cardiaque.

3° Notons encore la situation particulièrement précaire du ventricule gauche, placé qu'il est entre l'oreillette gauche (qui présente encore le régime tensionnel (PLUMIER) du système nerveux de retour) et le système artériel périphérique contre lequel il doit lutter.

4° Le système capillaire pulmonaire particulièrement exposé lui aussi aux modifications de tension extérieure de l'air alvéolaire et, d'autre part, pincé entre le système du cœur droit et celui du cœur gauche dont il est le premier à subir les répercussions.

De quelles forces résulte l'efficacité de la circulation de retour ?

Manométrie de la circulation de retour

Nous avons vu à quelles erreurs peut exposer la simple mesure de la tension veineuse superficielle quand on veut préjuger des modifications profondes de la circulation de retour.

Les efforts de toux par exemple qui retentissent directement sur cette dernière ne donnent d'abord que des modifications très minimes de la tension périphérique, on comprend par là les discordances entre les résultats obtenus par la manométrie portant sur une veine périphérique et ceux que donne une sonde insinuée chez l'animal par une veine crurale jusque dans l'oreillette. MAC DOWALL en 1923 en a réglé la technique, la canule employée est de longueur suffisante pour pénétrer jusque dans le thorax ou l'abdomen à partir de la jugulaire externe ou de la fémorale. La pression veineuse représente celle de la sous-claviaire ou de la veine iliaque et suit directement les variations de tension thoracique ou abdominale.

TZANCK a montré que la pression du liquide céphalo-rachidien donne en général la mesure de la pression veineuse profonde. D'autres travaux ont montré que l'hypertension adrénalinique du liquide céphalo-rachidien est parallèle à l'élévation de la tension veineuse profonde, que l'hypertension veineuse céphalique dans l'épreuve de QUECKENSTEDT s'accompagne d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

On sait d'ailleurs que cette hypertension de la circulation de retour ne peut pas être aussi facilement appréciée qu'au niveau du système artériel. Alors, qu'en effet, la tension se transmet de façon à peu près identique d'un bout à l'autre du système cardio-artériel (et sa mesure peut être indifféremment effectuée en un quelconque de ses points), la tension veineuse au contraire peut donner des renseignements entièrement différents selon les différents points de la circulation de retour. On sait, en effet, que les différents territoires veineux peuvent être le siège de phénomènes vaso-moteurs entièrement différents et même à des fluc-

tuations d'ordre compensateur. (Balancements circulatoires veineux entre circulation profonde et circulation périphérique).

La mesure de la tension veineuse périphérique (VILLARET) donne même dans ces cas, des renseignements totalement infidèles, et parfois inverses de ceux que l'on cherche et l'on sait que la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien (A. TZANCK) donne dans ces cas la mesure exacte de la tension viscérale (épreuve QUECKENSTEDT). La tension veineuse périphérique se montre muette dans ces cas. On peut même penser que certaines hypertensions échappent à ces deux modes d'investigation. On voit donc que l'étendue du domaine de la circulation de retour représente un système discontinu à l'encontre du système artériel.

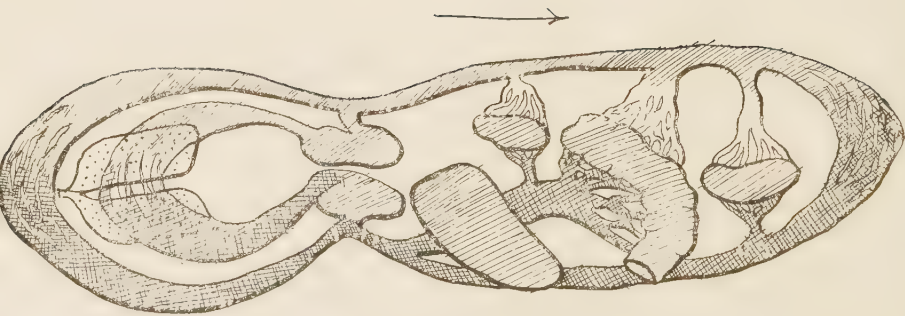
Les différents phénomènes vaso-constrictifs peuvent s'exercer en des territoires différents de la circulation de retour. On peut donc voir certains viscères dilatés pléthoriques, alors que leurs issues sont contracturées et les segments veineux intermédiaires et exsangues (A. TZANCK). On peut donc considérer ces faits comme des cas d'hypertensions partielles, localisées de la circulation de retour.

Ces considérations pourraient expliquer certains phénomènes de congestion active localisée à certains territoires intestinal-hépatique-cérébral-rénal ou pulmonaire (œdème aigu même), alors que la tension veineuse peut rester basse au niveau des veines périphériques et donner l'illusion d'une circulation de retour à peu près normale.

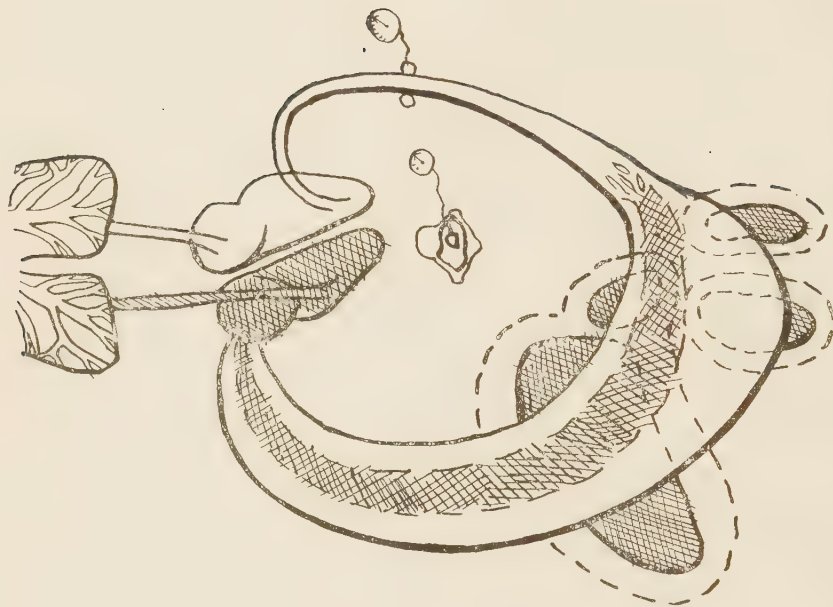
RÉSERVOIRS ET VASOMOTRICITÉ DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Les réservoirs viscéraux leur pouvoir de capacité envisagé du point de vue statique

La répartition de la masse sanguine dans l'organisme est actuellement évaluée pour un quart au niveau des muscles, pour



1^o Schéma classique de la circulation. (On remarquera la symétrie des deux circulations d'aller et retour.)



2^o La circulation de retour d'après la conception de A. Tzaxck. (On remarquera : 1^o la capacité capillaro-veineuse très supérieure à la capacité artérielle ; 2^o l'indication de la tension veineuse profonde mesurée par la pression du liquide céphalo-rachidien ; 3^o la nécessité de la contraction du territoire capillaro-veineux pour assurer la progression du sang dans ce dernier.)

autant au niveau du foie comme un quart au niveau de la peau et un quart pour l'ensemble cœur-poumons.

Mais il faut reconnaître que cette évaluation est par trop schématique, car l'état physiologique est justement caractérisé par la mobilité de la masse sanguine qui s'accumule dans les organes en état d'activité au détriment des organes en repos.

Tout dépend des phénomènes de balancement vasomoteurs au niveau de la circulation de retour.

Un seul territoire paraît peu influencé physiologiquement par les variations de la répartition sanguine : la circulation encéphalique.

Dans les cas pathologiques au contraire, la répartition sanguine peut être complètement bouleversée.

Si nous considérons les rapports de masse réciproques de la circulation d'aller et de la circulation de retour on arrive aux constatations suivantes :

Le volume total de la masse sanguine étant égale au tiers du poids du corps, soit environ cinq litres chez un homme de poids normal, il suffit d'en déduire la capacité ou la masse artérielle pour calculer celle de la circulation de retour. Si par circulation de retour, on comprend jusqu'aux artérioles, la masse du système central d'aller demeure relativement minime ; on peut l'évaluer au volume de quelques systoles (un multiple de 60 grammes pour une fréquence de 70 par minute).

Soit un ordre de grandeur de 180 gr. très grossièrement.

Cette disproportion de masse de la circulation d'aller 180 gr. et de la circulation de retour (presque totalité des cinq litres de sang) se passe de commentaires.

Elle rend compte de l'immense supériorité numérique de la circulation de retour sur celle d'aller.

Toutefois, la question de masse absolue n'est pas tout. Elle n'intervient même pas dans l'équilibre normal des deux circulations. Pour qu'aucun trouble circulatoire important n'apparaisse, il suffit que le cœur périphérique restitue exactement au cœur thoracique la quantité de sang qui lui est normalement envoyée par ce dernier. Cette quantité est une infime partie de la masse sanguine totale. Cet équilibre est assuré dans des limites restreintes par le pouvoir d'adaptation du cœur, mais surtout et

sur une grande échelle, par un mécanisme régulateur réflexe agissant sur la circulation périphérique.

Que l'application du mécanisme régulateur fasse défaut, les deux masses sanguines ou plutôt les cœurs central et périphérique s'affrontent avec leurs forces respectives. C'est la valeur absolue de la masse sanguine de retour qui intervient alors.

Normalement, cet équilibre s'effectue au niveau de l'oreillette droite. La pression en est constante en effet, malgré les modifications vasomotrices des différents territoires.

Comme cette région est le point de réflexes compensateurs dont l'application peut porter sur tous les territoires, il en résulte qu'à l'état normal la mise en activité de ceux-ci influence très peu la circulation et le débit du cœur.

Ces manifestations vaso-motrices de la circulation de retour n'en restent pas moins très importantes. Nous l'étudierons d'un peu près dans le chapitre suivant.

Normalement, les modifications vaso-motrices qui portent sur un territoire se trouvent équilibrées par une réaction compensatrice d'un territoire voisin. De sorte, que cette modification de capacité ne dépasse pas le cadre régional, la somme de ces actions demeurant constante.

Nous étudierons d'abord les modifications locales de la vasomotricité étant, bien entendu, qu'elle n'exerce normalement qu'une influence assez médiocre au niveau du cœur. Mais surtout parce qu'à l'état pathologique, ces actions d'abord purement locales ou régionales revêtent un caractère de perturbation générale par l'addition de phénomènes de même sens en l'absence de phénomènes compensateurs.

Dans une première étude, nous envisagerons le pouvoir de capacité absolue des différents viscères de la circulation de retour.

Dans un deuxième temps, nous verrons de quelle vasomotricité ils sont susceptibles et quelle part, ils peuvent prendre à la régulation du débit de retour.

I. — *Les veines.*

Les troncs veineux eux-mêmes ne sont pas de simples canaux collecteurs sans importance pour la circulation de retour.

De toutes façons, leur capacité, comparée à celle des artères, est déjà considérable : trois fois plus forte environ.

DOYEN écrivait en 1899 : Les veines doivent être considérées comme une sorte de réservoir et de lac sanguin où l'excès des liquides de l'organisme peut se réfugier.

Et GLEY : Dans l'excès de la masse sanguine, le système veineux, dont la capacité est très mobile, sert de réservoir.

Le système veineux peut emmagasiner une quantité assez importante de sang (VILLARET), sans trop élever la pression qui règne à son intérieur. Mais dès que la réplétion veineuse est complète, cette hypertension augmente extrêmement vite, les réservoirs ne se laissant plus dilater (Les réservoirs sont ici les veines).

II. — *Les capillaires.*

Leur capacité est de beaucoup la plus forte.

On sait qu'ils peuvent quadrupler de volume.

On sait aussi qu'à l'état physiologique, les capillaires ne sont pas tous simultanément fonctionnels (KROGH). Chaque viscère possède une certaine surface capillaire de réserve utilisable en cas d'activité ou de pléthore accidentelle. Cette augmentation du nombre et du calibre des capillaires en activité peut représenter une augmentation de volume de 10 % au niveau du muscle (KROGH).

Normalement, il s'agit d'un simple déplacement de la masse sanguine vers les territoires en activité. Pathologiquement, au contraire, la dilatation passive de tous les territoires capillaires peut être simultanée et représenter une capacité considérable. Mis à part, les cas d'œdèmes prononcés on peut en juger par le poids que peuvent perdre, par le régime seulement, certains cardiaques décompensés.

Les capillaires cutanés comme ceux des viscères représentent une capacité importante. Aux capillaires, il faut rattacher les veinules et les artérioles dont les capacités sont considérables aussi et également sujettes à de très fortes variations.

On sait que bien des actions pharmacodynamiques ne doivent l'hypotension ou l'hypertension importantes qui en résultent

qu'à leur action élective sur le système des veinules ou des artérioles.

III. — Il serait intéressant de connaître le degré de capacité maximum des différents territoires vasculaires des systèmes carotidiens sous-clavier, cave supérieur, cave inférieur.

Ce pouvoir paraît le plus marqué au niveau du territoire splanchnique. Il suffit de s'en rendre compte par l'énorme vasodilatation qui s'établit à ce niveau, lors d'une digestion ou de l'excitation du nerf de Cyon. Les phénomènes de choc nous offrent encore un exemple de cette énorme capacité abdominale qui suffit à absorber la presque totalité de la masse sanguine. On est bien loin alors de la modeste proportion d'un quart de la masse sanguine qui lui est habituellement attribuée. Il faut tenir compte, en effet, des capacités du système splanchnique entier.

Cette proportion échoit plutôt *au foie*, où le sang et le tissu noble sont en égales proportions (CARPAGNE et CHIRAY). Du foie on a pu dire qu'il est une éponge vasculaire où des travées de cellules hépatiques viennent remplir les vides laissés par un réseau labyrintheux extrêmement développé de conduits sanguins et biliaires (ROGER et BINET).

MOUVERET (1861), montre qu'un foie cadavérique tombe après évacuation de son sang et lavage à 1.269 grammes pour s'élever à la suite d'une forte injection à 2.533 gr. soit *près du double*, le foie peut donc perdre près de 300 gr. et recevoir plus de 1.300 grammes de liquides.

A l'ouverture du ventre, à la suite d'une injection poussée par la veine cave inférieure, on trouve un foie très déformé et turgide, la rate augmente de volume, le colon et l'iléon distendus et rosés.

Cette expérimentation montre bien la part importante que prend le *tube intestinal* aux phénomènes de vasodilatation.

Au cours des syndromes d'hypertension passive de la circulation de retour, la dilatation passive du foie est de notion courante. Les modifications de l'intestin et de la circulation splanchnique sont encore plus importantes, puisqu'elles sont respon-

sables à elles seules de l'énorme vaso-dilatation d'où découle l'hypotension et l'anémie générales de la syncope.

Cette vaso-dilatation à laquelle participent le réseau vasculaire intestinal pancréatique, et splénique peut absorber à elle seule la presque totalité de la masse sanguine. On le réalise expérimentalement par l'excitation du nerf de Cxox.

La capacité de la rate n'est pas moins importante quoiqu'en fait indépendante du débit sanguin qui lui est propre, son augmentation de capacité peut absorber $1/10^e$ de la masse sanguine.

Cette augmentation de capacité s'établit d'une façon réactionnelle dans certains cas d'hypertension de la circulation de retour.

Le foie peut être considéré comme un réservoir veineux (GLEY), dans lequel, à l'occasion se loge un excès de liquide. Cette action régulatrice s'exerce, par exemple, dans les cas d'absorption de grandes quantités de liquide par le tube digestif. *Par suite, le cœur droit peut être protégé contre des afflux exagérés* (GLEY).

La valvule tricuspide constitue, pour ainsi dire, la valvule du foie ; pour les cœurs forcés, l'ensemble des veines hépatiques devient une annexe de l'oreillette droite (GILBERT et CARNOT), cité par GLEY).

Telles sont les capacités des différents éléments splanchniques. Nous avons vus qu'elles peuvent jouer de façon indépendante ou simultanée.

La capacité du réseau pulmonaire est également considérable.

On lui attribue également un quart de la masse sanguine qu'elle se partage avec le cœur, il suffit donc de réduire 1.300 grammes environ de la valeur de deux ou trois débits systoliques, soit 180 grammes environ, ce qui ne change pas de beaucoup l'ordre de grandeur de cette capacité.

La capacité musculaire (un quart de la masse sanguine totale) est difficile à établir.

Sans doute, la vaso-dilatation capillaire peut, elle, représenter une augmentation de 10 % de la capacité de repos. Mais la participation des veinules et artérioles en augmente considérablement l'importance.

La capacité des vaisseaux cutanés est évaluée au quart de la

masse sanguine. Elle représente un système périphérique dont les voies efférentes se distribuent aux différents systèmes de la circulation de retour. Elles n'exercent donc pas dans l'ensemble d'action localisée en un point de la circulation de retour.

La capacité vasculaire du système osseux représente sans doute aussi un élément non négligeable.

A l'opposé de ces régions, la circulation cérébrale n'offre pas de grands changements de capacité. Toutefois, elle est soumise cependant au débit du sinus veineux et à la pression du liquide céphalo-rachidien. Ses exigences sont moins en rapport avec le degré de capacité vasculaire que la rapidité du courant qui la traverse.

Telles sont rapidement esquissées quelques caractéristiques touchant le pouvoir de réserve des éléments participant à la circulation de retour.

• Nous allons en étudier maintenant les modifications passives ou actives sous l'influence d'excitations mécaniques, chimiques ou nerveuses.

Dans un dernier chapitre, nous étudierons comment se combinent à l'état physiologique et à l'état pathologique les différentes variations qui s'y développent.

Les réactions vasomotrices

Vasomotricité élémentaire

Importance de la vasomotricité veineuse sur le reste de la circulation

Le cours du sang n'éprouve aucune résistance depuis les capillaires jusqu'au cœur comme en témoigne la faible chute de pression entre ces deux extrémités.

Les variations de calibre des gros troncs veineux n'en ont que plus d'importance (Hess).

Et la musculature des veines quoique peu développée garde toute sa valeur.

Soit une vaso-dilatation localisée en un point du système veineux. Le sang qui arrive des capillaires se trouve partiellement

retenu et employé à remplir le vide que crée la vaso-dilatation.

C'est donc autant de moins qui est retiré au cœur.

Mais celui-ci ne peut donner que ce qu'il reçoit lui-même.

Et cette répercussion atteint donc par le cœur le système artériel.

Peu importe le point où apparaît cette vaso-dilatation, pourvu que ce soit à proximité du cœur.

Ces répercussions durent autant que le phénomène initial n'a pas fait retour sur soi-même.

Car ces phénomènes sont cycliques. A l'hypotension artérielle répond un moindre apport aux capillaires et un moindre retour du sang vers le cœur, et ainsi de suite.

La circulation tout entière se trouve rabaissée à un plan inférieur. Cet état ne peut cesser qu'avec la régression du phénomène causal ou l'apparition d'un phénomène antagoniste.

Ces considérations s'appliquent étroitement aux phénomènes inverses. Une vaso-constriction veineuse signifie par suite, augmentation du volume minute du cœur, augmentation du volume minute des veines et du cœur.

Tels sont, grossièrement esquissés, les principaux réservoirs de la circulation de retour, c'est-à-dire le pouvoir de capacité maximum des vaisseaux envisagé d'un point de vue statique.

Envisageons maintenant de quels mouvements, ils sont susceptibles et dans quelles conditions.

Nous passerons successivement en revue la vaso-motricité des troncs veineux, des veinules capillaires et artérioles qui figurent au même titre dans l'étude de la circulation de retour.

I. — *Les troncs veineux.*

Les veines ont un tonus autonome et réagissent aux excitants directs.

Elles présentent des mouvements spontanés ou provoqués par l'injection d'adrénaline ou de sérum physiologique (GUNN et CHAVASSE, 1913 ; HOOKER, 1921 ; FRANKLIN, 1925-1928 ; BECKMANN, 1929).

Les pulsations rythmiques des veines ont été d'abord décrites

chez la chauve-souris (JONES, 1852, LUCHSINGER, 1881 ; W.-R. HESS, 1919).

Où il semble que ce ne soit qu'une exagération de la tendance pulsatile naturelle des veines (HESS).

Ces pulsations ont été décrites aussi bien sur les veines de grand que de petit calibre. (MALL, 1890-1892 ; MAGNUS, 1924 ; HEIMBERGER, 1925).

Elles n'ont pas été trouvées au niveau des veines cérébrales (FLOREY, 1925).

Le problème de la contractilité veineuse a été très bien étudié par VILLARET. — KÖLLIKER et WIRCHOW ont vérifié le fait sur des suppliciés. Les réactions y sont lentes, mais profondes. EDMUNDS a démontré le fait sur des fragments de veine porte en survie.

— *Au niveau du système porte* les contractions des fibres musculaires exercent une véritable réactivation de l'impulsion cardiaque jouant le rôle de véritable cœur périphérique (ETIENNE).

La vaso-constriction de la veine porte, d'où résulte l'hypertension porte est la conclusion de travaux expérimentaux de C. HEYMANS, 1930 ; K.-L. GOLLWITZER, MEIER et SCHULTE, 1931, sur l'hypotension du sinus carotidien.

— *Les veines mésentériques* présentent des contractions propres. Ces veines isolées sont directement excitables. Elles sont soumises à des excitations nerveuses qui peuvent durer relativement longtemps, des minutes, jusqu'à des heures (ARTHUR).

VULPIAN a décrit des contractions rythmiques se produisant huit à dix fois par minute.

FLEISCH (1930) a montré la vaso-dilatation veineuse active qui suit l'excitation des nerfs aortiques dépresseurs. C. HEYMANS (1931), puis GOLLWITZER, MEIER et SCHULTE l'ont vérifié par excitation du sinus carotidien.

— *Les veines sus-hépatiques* ne sont pas de simples canaux ramenant passivement à la veine cave le sang qui sort du foie. Elles jouent un rôle actif et règlent par leurs contractions l'intensité du débit sanguin.

Des couches musculaires épaisses forment des anneaux dans les parois de ces veines et peuvent constituer par leur contraction de véritables barrages susceptibles de s'opposer au passage

régulier du sang et d'entraîner, de ce fait, une congestion hépatique très marquée. Cet appareil d'interruption réglerait le débit du système porte. Il existerait également chez certains animaux : singe, chat et chien et manquerait chez le lapin et le cobaye.

Les modifications du calibre des veines à l'occasion de choc local sont bien connues.

1° Le tonus veineux pour certains auteurs (HEILEMANN, 1902, HOOKER, 1911-1912 ; FRANKLIN, 1925), serait indifférent au CO_2 et à l'acidité en général.

De hautes doses, au contraire, déclancheraient la vaso-constriction (ADLER, 1916, FRANKLIN, 1925).

Pour des auteurs plus récents (BECKMANN, 1929), cette vaso-constriction est possible même avec des doses physiologiques.

D'après ZUNZ, le CO_2 l'acidose faible, l'ion K dilatent les veines. Par contre, une forte acidose d'ion Ca les resserrent.

2° L'action de l'*Acétylcholine* est problématique.

Les études récentes de VILLABET et Justin BESANÇON ont montré que cette action s'exerce avant tout sur les artérioles.

FRANKLIN (1925) n'observe pas d'effet.

ISHIGAMI (1927) obtient de la vaso-constriction.

La veine rétinienne se dilate (COURLAUD et KAHANA, 1928), à l'instillation locale.

3° L'action de l'*Histamine* s'exerce avant tout sur les veinules proches des capillaires.

Elle les dilate (HOOKER, 1920-1921 ; KILLIAN, 1925 ; FLOREY et CARLETON, 1926 ; FELDBERG, 1927 ; KROGH et BRANDT, REINBERG, 1928) ; FORBES, WOLFF et COBB, 1929.

L'effet vaso-constricteur n'apparaît qu'avec de grosses veines. (HARMER et HARRIS, 1926 ; FRANKLIN, 1925 ; INCHLEY, 1926).

La délimitation de l'effet vaso-dilatateur et de l'effet vaso-constricteur doit être faite assez loin vers la périphérie, car la perfusion rétrograde de veines sus-hépatiques, intestinales ou de veines des extrémités, alors que les capillaires sont largement ouverts, s'accompagne d'un arrêt du débit dès qu'on ajoute de l'histamine.

De recherches comparatives sur les veines et les artères, il res-

sort que les petites veines sont plus sensibles à l'histamine que les artères correspondantes.

C'est l'inverse au niveau des gros vaisseaux (INCHLEY, 1926).

Les résultats de perfusions combinées à l'oncométrie et à la mesure de la pression porte ont montré la particulière sensibilité des veines sus-hépatiques à l'histamine (MAUTNER et PICK, 1922; FELDBERG, SCHIEF et ZERNICK, 1928; DALE, 1929).

D'après MAUTNER et PICK, cette action s'exercerait sur l'important appareil musculaire des veines sus-hépatiques qui représente un appareil d'interruption.

4° *L'Adrénaline* exerce sur les veines un effet vaso-constricteur très prononcé (DE BONIS et SUSANNA, 1909; GUNN et CHAVASSE, 1913; CONNET, 1920; AMITCHKOW, 1924; HEIMBERGER, 1925; SETO, 1926; ISHIGAMI, 1927; OCHIAI, 1928; BECKMANN, 1929).

L'effet est très marqué sur les veinules proches des capillaires (HOOKER, 1920-1921; HEIMBERGER, 1925).

Très minime au niveau du tronc et des branches de la veine cave et même complètement nié (GUNN).

L'effet vaso-constricteur prédomine au niveau du système porte (OLIVIER, 1897; O.-B. MEYER, 1906; NATUS, 1910; CAMPBELL, 1911; BURTON OPITZ, 1912-1914; GUNN et CHAVASSE, 1913; CRAWFORD et TWOMBLY, 1913; EDMUNDS, 1915; CONNET, 1920; MAUTNER et PICK, 1922; MAUTNER, 1923; FRANKLIN, 1925; LAMPE et MÉHES, 1926; CLARK, 1928; DALE, 1929).

Cet effet vaso-constricteur est de durée relativement longue (J. SCHMID, 1909).

L'action vaso-dilatatrice de l'adrénaline sur les veines rétinienes est encore problématique (COHEN et BOTHMAN, 1927).

Le changement de réaction des humeurs, le changement d'un milieu acide vers l'alcalinité (SNYDER et MARTIN, 1922), jouent peut-être physiologiquement un rôle dans la transformation de l'action vaso-constrictive en action vaso-dilatatrice (HESS).

L'action vaso-dilatatrice de l'adrénaline est assurée si elle est précédée d'une injection d'extrait d'argot (FRANKLIN, 1925, ISHIGAMI, 1927).

Tout aussi certaine est l'action vaso-dilatatrice de l'adrénaline

sur les veines sus-hépatiques déjà contractées par l'histamine (DALE, 1929).

5° La *rétropituitrine* a une action vaso-constrictive (OLIVER, 1897 ; FRANKLIN, 1925 ; PORTMAN et MAC DONALD, 1928). Elle

Elle s'exerce également sur le système porte (CAMPBELL, 1911 ; MAC CORD, 1911 ; MAUTNER et PICK, 1923 ; TRENDLENBURG, 1926 ; G.-A. CLARK, 1928).

Mais sa zone d'efficacité diffère un peu de celle de l'adrénaline : alors que la pituitrine entraîne une diminution du débit trans-hépatique et une chute de la tension veineuse porte, l'adrénaline provoque une élévation de la tension veineuse porte (CLARK, 1928).

Innervation vasomotrice des veines

L'excitation du sympathique entraîne la vaso-constriction veineuse.

Cette action a été étudiée par W. de THOMPSON, 1893.

BANCROFT (1898), sur les veines céphaliques de chien, chat et lapin.

DUCCHESCHI (1902), sur les veines des extrémités.

HOOKEE (1920-1921), sur l'oreille du chat.

HOOKEE (1918) ; DONEGAN (1921), sur la veine mésentérique.

Sur la veine porte par BAYLISS et STARLING (1894), CAVAZZANI et MANCA (1895), J. SCHMID (1909), BURTON OPITZ (1912-1913-1915), HARA (1929).

L'excitation de la 6^e paire thoracique produit une vaso-constriction dans le domaine de la veine porte mesurée au niveau de la veine splénique (BAYLISS et STARLING).

Un fait remarquable est l'état réfractaire qu'opposent les veines des muscles aux mêmes excitations qui provoquent la vaso-constriction veineuse céphalique ou mésentérique (DONEGAN, 1921).

L'ergot entraîne une veno-constriction sympathique (DONEGAN). Cet effet manque au niveau des grosses veines.

La véno-dilatation d'origine sympathique est exceptionnellement observée par excitation mécanique de la chaîne sympathique

durant l'effacement d'un effet vaso-constricteur (DONEYAN, 1921) ou comme suppression d'une vaso-constriction veineuse sus-hépatique réalisée par l'histamine (DALE, 1929).

La vaso-dilatation veineuse à l'excitation du bout périphérique d'une racine postérieure s'observe dans le sens d'un effet antidromique (DOI, 1920, HORIVCHI, 1924).

Somme toute, le comportement des veines vis-à-vis des excitants mécaniques cliniques et nerveux est absolument calqué quoiqu'à un moindre degré, sur celui des artères.

FLEISCH (1930) a montré l'action réflexe du sinus carotidien sur la véno-motricité (dilatation réflexe de la veine colique chez le chat, véno-constriction par hypotension du sinus carotidien).

C. HEYMANS (1930-31) et collaborateurs a montré l'influence réflexe du sinus carotidien sur le tonus des véno-moteurs mésentériques (réflexes veineux compensateurs des modifications de pression du sinus carotidien).

GOLLWITZER-MEYER et SCHULTE (1931), ont montré en outre que la veine fémorale suit les mêmes modifications.

ÉLÉMENTS NERVEUX ET RÉFLEXES VEINEUX

II. — Au niveau des veines comme au niveau des artères existe tout un réseau de filets nerveux et des cellules nerveuses qui président également aux mouvements propres des vaisseaux : *plexus nerveux mural* (GUILLAUME).

Les terminaisons nerveuses les plus fines aboutissent à des éléments nerveux dans la paroi des vaisseaux : plexus métasympathique, mural, tissu neuroïde (GUILLAUME), d'où émanent des ramuscules se rendant à la couche musculaire des artérioles, aux cellules contractiles de ROUGET ou à l'intérieur même des cellules hépatiques, entourant le noyau.

Les veines possèdent au niveau de l'adventice un riche réseau nerveux (POLICARD). Il est très probable qu'elles doivent leur vaso-motricité aux mêmes conditions qui régissent celle des artères (réflexes antidromiques).

D'après BAYLISS, il existe dans la paroi des vaisseaux, des cen-

tres vasomoteurs périphériques autonomes, véritables systèmes mélasymphathiques en connexion avec le système neuro-végétatif et par lui, avec le système nerveux de la vie de relation. La preuve en est que le tonus vasculaire troublé par la section des nerfs vaso-constricteurs au niveau d'un membre ou d'un viscère, se rétablit. Le foie continue à manifester son activité vaso-motrice dans les expériences de la circulation artificielle. Il ne saurait s'agir de phénomènes purement musculaires, sans quoi ils ne disparaîtraient pas comme ils le font, par cocaïnisation.

Pathologiquement, il en est de même, il part de la paroi *des veines* des réflexes anormaux qui créent le syndrome sympathique des ligaturés, thrombosés-phlébitiques. Ce qui le prouve, c'est que si l'on excise le segment enflammé, tous les troubles disparaissent.

On en vient donc à considérer actuellement que le phénomène vaso-moteur, vaso-constricteur ou vaso-dilatateur est un acte d'innervation pariétale commandée par des liaisons sensitivo-motrices à courte et à longue distance (LERICHE).

La vaso-motricité rentre aussi dans le cadre général des *innervations sympathiques* qui comportent un réseau pariétal autonome extrêmement développé et des voies d'association. Le système nerveux intestinal est un exemple. Il est probable que dans les vaisseaux les associations sensitivo-motrices sont réalisées au niveau d'un système nerveux extrêmement rudimentaire du type neuro-fibrillaire comme dans la paroi intestinale. Les cellules nerveuses jouent vraisemblablement un rôle secondaire, la conduction se faisant exclusivement vers les réseaux nerveux. Ceci expliquerait pourquoi il y a un si petit nombre de cellules nerveuses dans la paroi des vaisseaux comparativement à l'extraordinaire développement des liaisons sensitivo-motrices locales.

Aux phénomènes vaso-moteurs se rattachent les spasmes vaso-constricteurs.

Nous verrons la confirmation qu'ont apportée à ce point de vue les beaux succès thérapeutiques chirurgicaux de LERICHE. La résection de certaines racines sympathiques, en libérant l'appareil mural périphérique, lui a permis de supprimer certains trou-

bles vaso-moteurs périphériques engendrés par l'intervention pathologique d'arc réflexes plus ou moins longs.

II. — A un degré de complexité plus haut interviennent, les réflexes véno-moteurs locaux ou régionaux dont la réflexion se fait au niveau des ganglions ou plexus sympathiques.

Les éléments nerveux qui en émanent agissent par exemple au niveau du foie sur les veinules portales comme sur les artérioles intra-hépatiques, les capillaires, les veines sus-hépatiques et les lymphatiques. Ce sont des fibres amyéliniques pour la plupart (RANVIER), ce qui préjuge de leur grande activité.

III. — Les centres véno-moteurs sont encore à l'heure actuelle assez mal déterminés. Néanmoins, on sait qu'ils existent, les réflexes véno-moteurs font intervenir une voie afférente — qui peut être un nerf sensible — un centre bulbaire, une voie efférente de nature variable selon la région considérée.

Ces réflexes peuvent être parfois controlatéraux ou bilatéraux. (BRISCOE, (1919) observe à l'immersion d'un bras dans l'eau froide, la contraction veineuse de ce côté et la répercussion du côté opposé).

Leur point de départ peut être non plus au niveau du système veineux, mais au niveau du système artériel.

(C. HEYMANS et collaborateurs, vaso-motricité isolée des veines mésentériques par modification de pression au niveau du sinus carotidien).

Les expériences de DELEZENNE ont montré qu'il existait dans les vaisseaux, des *nerfs vaso-sensibles régulateurs de la pression sanguine* ; or, l'arc réflexe complet existe bien, puisqu'on connaît l'existence des NERFS VEINO-MOTEURS. Ces nerfs ont été récemment étudiés sur le chien, le chat et le lapin par DONEGAN qui divise à cet égard, les veines en trois groupes (VILLARET) :

1° *Les veines superficielles* ramenant le sang de la peau sont commandées par des fibres nerveuses sympathiques. Les veines du membre inférieur reçoivent les fibres de L¹, L⁴, mais surtout de L⁴ à S¹ ; les veines du membre supérieur dépendent de D⁶ à D⁸. Ces fibres nerveuses ne réagissent qu'aux réflexes de température :

2° *Les veines mésentériques* reçoivent des rameaux sympathi-

ques du *plexus solaire*, des *ganglions mésentériques*. Elles sont influencées par voie réflexe, comme les artérioles.

Les filets vaso-moteurs du *foie* reçoivent des ganglions sympathiques, des *splanchniques* et du plexus solaire. Le pneumogastrique et les phréniques se partagent avec le splanchnique l'innervation vaso-motrice du foie :

3° *Les veines des muscles et la veine cave* pour DONEGAN, ne réagissent pas aux excitations nerveuses. Tout au contraire pour KNOLL, le tonus de la veine cave supérieure serait sous le contrôle d'une innervation vagale.

On comprend qu'il maintienne la pression sanguine même après de fortes saignées. En effet, PAWLOW a montré qu'après *vagotomie*, une saignée de 1,5 % du poids du corps (qui chez le chien normal ne provoque qu'une baisse légère et fugace de la pression), entraîne une hypotension forte et durable.

Mac DOWALL (1923), montre qu'un réflexe véno-presseur se déclenche quand il y a hypotension dans les grosses veines arrivant à l'oreillette droite. La voie *éfférente* serait le Vague. Il s'en suit que la pression veineuse peut se maintenir malgré une saignée, sauf si celle-ci est précédée de vagotomie.

La réaction neurovasculaire de constriction porte essentiellement sur les organes abdominaux. On comprend alors avec R. BURTON-OPITZ que le cœur se remplit bien et ne s'accélère pas, tant que la perte de sang ne dépasse pas 2 % du poids du corps.

Le même territoire des veines mésentériques est soumis comme C. HEYMANS et ses collaborateurs (1930), l'ont montré, au point de vue calibre et tonus à la domination réflexe du sinus carotidien.

IV. — Contrôle bulbaire de la pression veineuse

K.-L. GOLAWITZER-MEIER (1928-1929) a montré que la pression veineuse peut présenter des ondulations de grande longueur d'onde (VILLARET). Elles sont synchrones de celles de TRAUBE-HERING, mais elles en sont indépendantes et elles survi-

vent à l'abolition des mouvements du diaphragme, à la suppression des mouvements du thorax. Sur l'animal curarisé, respirant artificiellement, il y a dissociation entre les mouvements respiratoires et les variations de la pression veineuse. *En un mot, les variations rythmiques de la pression veineuse sont d'origine vasomotrice*, et sont rythmées non pas par la pression intra-thoracique, mais par les incitations vaso-motrices issues *du centre respiratoire*. K.-L. GOLLWITZER-MEIER l'a confirmé sur des chiens, à moelle cervicale sectionnée. Dans ce cas, les variations de la respiration artificielle n'étaient plus suivies de variation de la tension veineuse.

Influence du Cortex

V. — Il est évident que les zones *psycho-motrices* influencent dans une certaine mesure la circulation veineuse, ne serait-ce que par la spléno-contraction d'origine émotive. L'appareil cardiovasculaire est influencé d'une manière amphotrope (DANIÉLOPOLU) par les centres diencephaliques et subit aussi l'influence directe de la zone sensitivo-motrice et directement ou indirectement par cette dernière, des centres psychiques.

Capillaires

Les réflexes vaso-moteurs, en mettant en jeu des éléments de complexité et d'étendue croissantes jouent aussi bien au niveau de la paroi capillaire elle-même qu'en faisant intervenir dans certains cas les centres bulbaires mésocéphaliques et l'écorce elle-même.

Les capillaires ont un tonus propre qui peut varier sous mille causes d'ordre local, humoral. Sans doute, les capillaires subissent-ils l'influence humorale de glandes endocrines éloignées, mais cette action ne s'en exerce pas moins de façon directe de la part des humeurs sur la paroi capillaire.

Les capillaires sanguins ne sont pas comme on le croyait, les témoins passifs de la pression sanguine ; malgré qu'ils n'aient pas de fibres musculaires lisses véritables, ils ont un tonus permanent

susceptible de varier activement suivant mille causes (POLICARD) et peuvent quadrupler de volume par vaso-dilatation (MAISTRE et CROZAT).

En 1874, ROUGET a décrit l'existence contrôlée depuis par KROGH et ses élèves, le long des capillaires sanguins et de place en place, de cellules plates et ramifiées, cellules périthéliales, éléments analogues et, probablement identiques aux cellules du tissu conjonctif, mais éminemment contractiles, fonctionnant comme des fibres musculaires lisses, embrassant le capillaire, susceptibles de le plier et même de l'étrangler (WIMTRUP). Grâce à ces cellules, les capillaires ont un tonus permanent entretenu par des incitations nerveuses et humorales (KROGH, SRICKER) ; le travail des petits vaisseaux est donc directement commandé par les excitations fonctionnelles qui éclosent dans les tissus. Le tonus capillaire représente un équilibre entre la vaso-constriction tonique produite par l'adrénaline et la vaso-pressine (rétropituitrine) et la vaso-dilatation produite par l'hormone vaso-dilatatrice extravasculaire : l'histamine (KROGH). En dernière analyse, elle résulte des propriétés du sang circulant, et de celles des tissus qui enserrant le capillaire. Les activités sympathiques ou parasympathiques influenceraient directement ou par leurs substances mimétiques, le ou les systèmes qui provoquent au sein de la matière organique, la régulière et fatale alternance du cata ou de l'anabolisme (DEMOOR).

Dans un organe en fonctionnement (POLICARD), à un moment donné, il y a des capillaires ouverts et d'autres fermés. Autour de ces derniers, l'apport d'oxygène est nul et les substances produites par le métabolisme des cellules ne sont ni enlevées par le sang, ni oxydées, elles restent sur place. Mais alors, elles agissent sur la paroi des capillaires dont le tonus diminue : il y a dilatation. Le sang et l'oxygène affluent, les produits capillaro-dilatateurs résultant du métabolisme sont enlevés et oxydés. Leur action cesse, le tonus de la paroi revient à son état primitif et le capillaire se rétrécit. Et de nouveau, recommence le cycle. Il y a ainsi une régulation de l'apport de sang dans les tissus par suite de l'ouverture ou de la fermeture rythmique des capillaires. RICHARD et C.-T. SCHMIDT (1924), l'ont étudié pour les glomérules

de MALPIGHI. KROGH au niveau du muscle. FIESSINGER pour la fonction hépatique.

L'importance du fonctionnement propre des capillaires a été mise en valeur par HEGER à l'aide d'expériences de circulation artificielle sur le foie. En effet, il a démontré qu'un courant de sérum, réglé sous une pression constante, ne s'écoule pas d'une façon uniforme, mais on observe une série d'oscillations qui montrent bien la complexité de cette circulation locale. Un foie mort, au contraire, se laisse traverser passivement par le liquide perfuseur, tel un corps inerte. (VOLTERRA, 1927).

Activité motrice des capillaires

L'élévation de la tension veineuse correspond à l'évacuation des capillaires (J. DE WAELE). Il est donc très intéressant de connaître à quelles conditions sont soumises leur changement de calibre.

Les réactions vasomotrices des capillaires ont un caractère individuel et personnel.

En effet : 1° les capillaires et les artérioles peuvent présenter des modifications de calibre simultanées, mais de sens opposé (KROGH). :

2° Les artérioles une fois contractées, les capillaires peuvent rester dilatés. S'il s'agissait de dilatation passive, la vaso-constriction serait bientôt suivie d'une évacuation des capillaires vers les veines (HESS) ;

3° Si l'on dilate les artérioles par l'acétylcholine (Dor, 1920) et qu'on excite les racines postérieures correspondant aux capillaires, on observe la dilatation de ceux-ci, mais non des artérioles déjà dilatées ;

4° Les capillaires se remplissent souvent à partir de l'extrémité veineuse, c'est-à-dire à l'endroit de moindre pression.

Les réactions vaso-motrices des capillaires, même après novocaïnisation, montrent bien leur possibilité en dehors de toute intervention nerveuse.

Par leur contractilité ils influencent directement la circulation de retour. Les capillaires, tels qu'une éponge, se gonflent de

sang artériel, puis rejettent celui-ci dans les veines (GRELLETY-BOSVIEL).

Leur vaso-motricité autonome a été reconnue chez les mammifères (TANNENBERG, 1925 ; RICKER, 1925 ; F. KISCH, 1928).

On serait tenté de croire que cette vaso-motricité autonome des capillaires est habituellement antagoniste de celle des artéριοles. Il n'en est rien dans la réalité. La similitude est bien plutôt la règle (KROGH, 1929). Toutefois, il est bien difficile de dire ce qui revient ou non aux modifications passives.

Les capillaires participent activement à la formation du cœur périphérique envisagé par GRÜTZNER, HÜRTHLE, HASEBROEK, WYBAUW.

Les modifications de perméabilité interviennent au plus haut point sur le débit de la circulation de retour et partant sur celle d'aller.

On sait que pour nombre d'auteurs, ces modifications de perméabilité expliquent l'hypotension du choc histaminique.

A l'état normal, elles semblent étroitement liées au degré des échanges.

Les conditions physico-chimiques des humeurs sont directement responsables des modifications de calibre capillaire, et par conséquent de la capacité de ceux-ci.

Tout tissu irrité ou à l'état d'activité libérerait une substance vaso-dilatatrice H. de propriété analogue à celle de l'histamine (DALE).

La tétanisation du muscle provoque une vaso-dilatation capillaire d'où une augmentation du volume musculaire de 10 %.

Les capillaires peuvent quadrupler de volume en milieu acide.

Ces modifications de perméabilité sont galemént soumises à l'activité du sympathique.

Une série d'expérimentations le prouvent où le sympathique est sectionné.

L'injection d'une solution de sulfate d'indigo dans la veine saphène se fixe avec une remarquable rapidité aux points où le sympathique n'agit plus.

Même phénomène avec la section unilatérale du sympathique cervical (Rocowicz, 1885).

De même, au niveau du territoire innervé par le ganglion cervical supérieur (KARCZAG et ZILAHY, 1925).

Effet inverse avec le fluorescéine au niveau de l'œil sympathectomisé (KAJIKAWA, 1922). Mais il faut tenir compte ici de l'activité d'éléments glandulaires.

La vitesse d'élimination des colorants est soumise aussi à l'innervation.

Cette élimination se fait plus vite (injection d'indigo carmin dans le muscle) aux endroits privés de leur innervation sympathique (YAMAMOTO).

Les échanges sont influencés par d'autres nerfs aussi.

L'hémicoloration de la langue après injection intra-veineuse d'un seul côté est rendue beaucoup plus rapide si l'on excite simultanément le nerf lingual (Rogowicz, 1885).

La vaso-motricité capillaire est en étroit rapport avec le métabolisme cellulaire. L'accumulation intra-capillaire des déchets cellulaires provoque la vaso-dilatation ; leur élimination la vaso-constriction.

Excitants mécaniques de la vaso-motricité capillaire

Cette variété d'excitant peut jouer un rôle dans les réactions engendrées par les hypertensions de la circulation de retour au niveau des capillaires pulmonaires.

La pression directe des capillaires avec une fine aiguille montre chez la grenouille une vaso-constriction, le frôlement avec un fin cheveu entraîne la vaso-dilatation (KROGH).

Chez l'homme, au contraire, le contact léger d'une fine pointe entraîne la vaso-constriction, une pression plus forte, la vaso-dilatation. (EBBECKE, 1923 ; LEWIS, 1927). Mais les phénomènes ne sont nullement superposables.

Excitants nerveux de la vaso-motricité capillaire

Une preuve de la subordination des capillaires à un tonus permanent du système nerveux, c'est le fait que les capillaires res-

tent plus longtemps dilatés que les artères voisines après énévation (KROGH).

La vaso-constriction est réalisée chez la grenouille par l'excitation des racines postérieures (ONUMA, 1924) ou par l'excitation du sympathique (STEINACH et KAHN).

Chez les mammifères (HOOKER, 1921), par l'excitation du sympathique cervical.

Plus convainquants encore sont les faits où l'action de la masse sanguine est éliminée par une ligature artérielle.

Chez la grenouille (ANOCHIN, 1928), l'excitation du nerf sciatique après ligature artérielle provoque un rapide, mais passager courant du sang qu'il faut rapporter à une cause artérielle. Après un assez long temps de latence, une vaso-constriction subite et rapidement envahissante apparaît débutant au niveau de quelques capillaires.

La vaso-dilatation. — La participation artériolaire se trouve éliminée par une vaso-dilatation acétylcholinique préalable.

L'excitation mécanique des racines postérieures détermine alors une forte vaso-dilatation capillaire (DOI, 1920).

Cette vaso-dilatation par excitation du nerf sciatique ou des racines postérieures est établie chez la grenouille (KROGH).

Chez les mammifères, l'excitation du sympathique abdominal provoque une vaso-dilatation telle du muscle sartorius, qu'elle peut simuler une stase.

Il ne peut s'agir d'un effet secondaire à la diminution de l'apport artériel ; la vaso-dilatation capillaire n'en est que plus surprenante (HARTMANN, EVANS, MALACHOWSKI et MICHALEK, 1928).

Cet effet n'est pas consécutif à une sécrétion adrénalinique, d'origine sympathique, car elle survit à la double surrénalectomie.

Tandis que les artéioles sont sous la dépendance de filets sympathiques (POLICARD), *des filets nerveux, issus des nerfs sensitifs dirigent la dilatation des capillaires.* Dans les espaces conjonctifs existent des terminaisons nerveuses sensibles dont les cellules d'origine se trouvent *dans les ganglions rachidiens* ; ces filaments nerveux envoient des rameaux histologiquement très mal connus, du reste, aux capillaires.

Quand le filament sensitif est excité, la réaction nerveuse pro-

duite est transmise par ces rameaux aux capillaires voisins qui se dilatent. L'excitation ne passe pas nécessairement par la cellule : réflexe local se passant exclusivement dans les filaments nerveux (réflexe d'axone, réflexe antidromique de BAYLISS).

Cette capillaro-dilatation, d'origine nerveuse semble jouer un rôle important, dans le déclenchement de certains processus inflammatoires (phénomènes dits vaso-paralytiques).

Excitants chimiques de la vaso-motricité capillaire

I° La vaso-dilatation capillaire est réalisée par les substances analogues à l'histamine (BEST, DALE, DUDLEY et THORPE, 1927) et particulièrement dans le muscle en activité (SCHIMIDZU, 1926).

II. — L'action vaso-dilatatrice capillaire de l'histamine est bien connue maintenant (DALE et RICHARDS, 1918 ; DALE et LAIDLAW, 1918-1919 ; DOI, 1920 ; LEWIS, 1925 ; KILLIAN, 1927).

Cette action vaso-dilatatrice de l'histamine dépend de différents facteurs : de la réaction du milieu (HEMINGWAY et Mc DOWALL, 1926) de l'espèce animale (BURN et DALE, 1926) ; du pH globulaire (DALE et RICHARDS, 1918-1919).

III. — L'acétylcholine participe dans certaines conditions à la vaso-dilatation (SCHIMIDZU, 1926 ; DOI, 1920). Contesté par WERTHEIMER, 1922).

IV. — L'adrénaline à faible dose provoquerait la vaso-dilatation capillaire. Toutefois l'expérimentation ne peut donner une idée des effets physiologiques. Car la concentration, le mode d'application du produit, les conditions de la réaction, la température et le temps de la réaction jouent un rôle. Au premier chef, il faut compter avec le territoire vasculaire envisagé.

V. — La pituitrine (KROGH, 1929) exerce une vaso-dilatation importante chez la grenouille au niveau de la peau et de la membrane interdigitale.

Le retour de la contractibilité qui succède à l'ablation de l'Exphopse, n'est jamais complet (KROGH et REHBURG, 1922).

La cause vaso-dilatatrice siège dans la partie nerveuse ou intermédiaire de l'hypophyse.

Par contre, l'extrait de la partie postérieure et de la partie in-

termédiaire de la corticale ne provoque que la vaso-constriction capillaire.

Les capillaires seuls sont contractés avec une très grande dilution.

KROGH et REHBERG l'ont expérimenté sur les capillaires de grenouille.

Chez l'homme, l'injection céphalique de pituitrine à grosse dilution provoque une vaso-constriction capillaire sans atteinte artérielle (CARRIER, 1922 ; HEIMBERGER, 1925).

Il s'agit donc d'un effet capillaire électif.

A forte concentration, par contre, les artères participent à la vaso-constriction (HEIMBERGER).

On connaît la pâleur de la face qui suit l'injection intra-veineuse de pituitrine (SACHS, 1924 ; KOLLS et GEILING, 1924).

Sauf chez la femme enceinte (ANDERES et WACHTER, 1923).

Toutefois, cette action de l'hormone pituitaire n'est pas complètement définie. KROGH lui-même n'admet cette action qu'au niveau de la tête chez l'homme. De sorte qu'on ne sait si cette action peut être admise comme générale.

Excitants physico-chimiques

Les variations de PH influencent directement les capillaires.

C'est par les modifications de PH que les mouvements des capillaires sont conditionnés quand on excite un nerf. L'excitation du sympathique en effet entraîne une libération d'ions Ca, d'où alcalinisation, dégonflement de l'adventice. Au contraire, l'excitation du parasympathique produit l'effet inverse : libération d'ions K, acidité, gonflement de l'adventice, dilatation des capillaires (VOLTERA).

C'est également à des modifications de PH, à l'influence de l'oxygène et du CO² que les capillaires doivent leur vaso-motricité. L'acidité provoque la vaso-dilatation, l'alcalinité la vaso-constriction.

La vaso-motricité et la pression capillaire dépendent également de la pression osmotique du sang et notamment des colloïdes

lu sang (la pression capillaire leur est inversement proportionnelle).

Artères et Artérioles

Les vaisseaux artériels sont depuis les expériences mémorables de Claude BERNARD considérés comme innervés par le sympathique.

Les filets nerveux qui leur sont destinés abandonnent en général le nerf cérébro-spinal collatéral au vaisseau et gagnent le tronc vasculaire par de véritables petits pédicules. Le plus souvent ces pédicules abordent l'artère au point où elle abandonne des collatérales (LAUX et A. DELMAS). Ces filets s'anastomosent entre eux dans la gaine périvasculaire, en un riche plexus dont l'existence a permis le développement d'un vaste chapitre de la chirurgie : la sympathectomie périartérielle.

Les influx nerveux aboutissent tous au seul et véritable appareil nerveux, organe végétatif périphérique représenté par les appareils locaux ou nodaux ou appareils de tissus et d'organes.

GUILLAUME, pour rappeler que cet appareil est inclus non seulement dans les parois du tractus digestif (système entérique de LANGLEY), mais encore dans les parois vasculaires, l'appelle système pariéto-viscéral ou parenchymateux (LAUX et A. DELMAS).

Il est incontestable que dans les dernières ramifications des petites artères, il y a encore des petites fibres amyéliniques (LAINÉL, LAVASTINE).

Il y a dans les parois artérielles, dit LERICHE, tout un système autonome au vrai sens du mot.

L'appareil sensible des vaisseaux joue un rôle physiologique et pathologique énorme. L'innervation sensitive des *artères* en rapport avec les corpuscules nerveux de DOGIEL avait été signalée par PAGANO, DELEZENNE. A la suite des heureux effets des sympathectomies, une série d'auteurs ont étudié les nerfs vaso-sensibles.

Actuellement, dit Leriche, on doit admettre que la sensibilité artérielle entre constamment en jeu dans les mouvements de la vaso-motricité.

Ce sont ces nerfs qui règlent par réflexes tout le balancement de la circulation générale et les circulations locales.

Artères et artérioles

Quoiqu'anatomiquement on ne puisse les considérer comme des éléments de la circulation de retour, leur influence sur celle-ci est tellement importante, comme il est classique de le dire, qu'il faut leur réserver une place dans la constitution du cœur périphérique.

I. — Les artères sont douées d'un *tonus autonome*. Elles présentent des contractions périodiques spontanées. (O.-B. MEYER, 1913 ; GÜNTHER, 1915 ; ROTHLIN, 1920 ; FRIEDMAN, 1920 ; S. WEISZ, 1920 ; WACHHOLDER, 1921.

Il s'agit d'un processus de portée générale. On l'a retrouvé aussi bien au niveau du territoire splénique (a. mésentérique et rénale, ROTHLIN, 1920) ; qu'à l'oreille du lapin (SCHIFF, 1854 ; MELTZER, 1903 ; KRAWLOW, 1922). Rein isolé (Mosso, 1854 ; KOROLOW, 1928). Membrane interdigitale de grenouille, STEPANOW, 1928 ; TITAIEV, 1926). Placenta (SCHMITT, 1922). Doigt humain isolé (AMITSCHKOW, 1923). Carotide (H. FRIEDMANN, 1920). Système pulmonaire (LUCKHARDT et CARLSON, 1921 ; Mc DOWAL, 1921).

Le fait se vérifie encore sur l'artère éternée et laissée *in situ* : oreille de lapin (S.-J. MELTZER et CL. MELTZER, 1903). Membrane interdigitale (STEPANOW, 1918).

Sur les artères perfusées (LUCKHARDT et CARLSON, 1921. ; Mc DOWAL, 1921).

II. — Réaction aux excitations mécaniques

Pour peu que l'excitation mécanique soit suffisante, elle entraîne toujours une vaso-constriction artérielle (KROGH) chez la grenouille au niveau de la langue ou de la membrane interdigitale. Cette vaso-constriction s'étend aussi bien dans le sens distal que proximal. Cette réaction persiste malgré éternation.

La constriction artérielle à l'excitant mécanique a été retrouvée

au niveau de l'artère coronaire de la tortue (DRURY et SMITH, 1924). Ses vaisseaux cérébraux (lapin, chat, FLOREY, 1925), de la tête chez l'homme, dans l'épreuve du dermographisme, les artères se contractent avec les capillaires même après anesthésie locale (CARRIER, 1922).

Vaso-constriction. — Une forme particulière d'excitation mécanique est représentée par la brusque irruption d'un liquide de perfusion sous pression dans une artère. (BAYLISS, 1902 ; W.-R. HESS, 1916 ; K. WALCKHOLDER, 1921), l'artère réagit alors par une vaso-constriction.

Ce phénomène extériorise un mode spécial de sensibilité directe artérielle.

Vaso-dilatation. — Dans d'autres cas, l'artère répond à l'excitation mécanique par une vaso-dilatation (KROGH, 1921). C'est le propre des excitations très légères (fin cheveu promené sur l'artère). Cette vaso-dilatation se propage dans un seul sens qui est celui du courant.

Ce phénomène a été constaté au niveau de la tête chez l'homme (CARRIER, 1922 ; HEIMBERGER, 1925-26). Au niveau des artères et des capillaires artériels cérébraux (FLOREY, 1925). Au niveau des artères musculaires (KLEEN, 1887).

Réaction aux excitants chimiques

I. — *L'acidité* est un facteur important de réactions vaso-motrices. Elle peut produire aussi bien la vaso-dilatation que la vaso-constriction. Dans certains cas, elle peut même n'avoir aucun effet (PEARCE, 1913, ISHIKAWA, 1914 ; HEYMAN, 1921), mais c'est exceptionnel.

La vaso-constriction est le fait d'une acidité assez marquée (FLEISCH, 1918 ; ATZLER et LEHMANN, 1921 ; HERBST, 1923) un très fort écart de la réaction du milieu vers l'alcalinité provoque également la vaso-constriction. Entre ces deux extrêmes est une zone où le calibre artériel augmente ou diminue avec les modifications de PH et ceci est général pour toutes les artères.

Au niveau de la sous-maxillaire du chat, la plus petite augmen-

lation d'acidité provoque la *vaso-dilatation* (C. SCHWARTZ et F. LEMBERGER, 1911).

La perfusion du rein isolé à l'aide d'une solution thyroïdienne chez le chien provoque une augmentation de débit en rapport avec une augmentation d'acidité du milieu (NAKAGAWA, 1922).

L'augmentation de l'acidité entraîne la *vaso-dilatation* des artères placentaires (SCHMITT, 1923 et 1925).

Même résultat avec la perfusion d'une artère de l'oreille chez le chien (ANREP, 1912-1913). L'artère coronaire se dilate avec l'acidité carbonique d'origine respiratoire (COW, 1911 et LUDKEWICH, 1916 ; BARGROFT et DIXON, 1906-1907 ; IWAI, 1924 ; MARKWALDER et STARLING, 1913 ; GREMELS et STARLING, 1926).

Les artères musculaires ne font pas exception. Elles réagissent dans le même sens à l'acidité du liquide de perfusion chez le rat, le cobaye et le chat (FLEISCH, 1921). De même, chez la grenouille (GASKELL, 1880 ; BAYLISS, 1900 ; HOOKER, 1911 ; FLEISCH, 1918).

Les artères cérébrales répondent dans le même sens (GRUBER et ROBERTS, 1926 ; C.-F. SCHMIDT, 1928).

Au degré d'acidité correspondent des degrés de *vaso-dilatation* différents (FLEISCH, 1921) ; perfusion chez les mammifères.

GREMELS et STARLING (1926), font les mêmes constatation sur les artères coronaires.

On observe des alternatives de dilatation et de constriction avec l'application intermittente de solutions acides (FLEISCH, 1921).

Ceci plaide, comme la haute sensibilité de la réaction, en faveur d'un mécanisme régulateur physiologique.

SCHMITT (1923), par l'élévation graduelle de l'acidité depuis un pH de 7,15 jusqu'à pH 6,8 trouve un seuil pour des variations de pH de 0,28 et même 0,17.

FLEISCH, (1921) obtient une *vaso-dilatation* marquée pour des variations de pH de 0,35 à 0,7 ; une simple variation de 0,05 suffit à provoquer cet effet.

Les artères réagissent par la *vaso-dilatation* à la perfusion par une solution de moindre pouvoir tampon (FLEISCH, 1921).

Il suffit donc que les déchets acides de l'activité tissulaire soient moins facilement repris par le liquide de perfusion pour que joue le mécanisme *vaso-dilatateur* (FLEISCH, 1921).

Un argument du rôle physiologique de ce mécanisme régulateur est donné par l'extrême rapidité de cette réaction. D'après FLEISCH, il suffit de deux à deux secondes et demie.

Toutefois, certains points vont à l'encontre de cette interprétation de rôle régulateur : les résultats sont très limités. L'augmentation de débit atteint au plus 200 pour 100 d'après FLEISCH. Pour MARKWALDER et STARLING (1913), elle atteint environ 50 % pour un saut de PH 7,7 à PH 7,35. A l'état physiologique au contraire, on voit le débit passer du simple à vingt fois plus. On peut en attribuer la cause au fait que l'excitation qui part de l'intérieur du vaisseau agit moins fortement que lorsqu'elle arrive du tissu au vaisseau.

Il se peut aussi que les conditions expérimentales en soient la cause.

Il faut penser, en outre, que le facteur acide dans la mesure où il touche l'artère, n'agit que comme simple élément du mécanisme régulateur. Selon les cas, il s'agit d'acides différents. Certains auraient-ils une action spécifique : l'acide carbonique et l'acide lactique par exemple ?

Pour l'acide lactique, ce pouvoir a été controversé, pour l'acide carbonique, il est nié.

II. — *L'anoxémie* comme excitant vasculaire mérite-elle d'être individualisée ?

Elle entraîne généralement une modification de l'équilibre acide-base dans le sens de l'acidité (WINTERSTEIN, 1921 ; par excitation du centre respiratoire SCHMITT, 1923-1925, et expérimentation sur les artères).

Toute modification du milieu en tension d'oxygène entraîne une modification vasculaire (Mc. WILLIAM, 1902 ; O.-B. MEYER, 1906 ; FULL, 1913 ; LOENING, 1913 ; GÜNTHER, 1915).

Toute augmentation de cette tension entraîne une vaso-contriction. Toute diminution ramène la paroi à l'état de repos. L'anoxémie entraîne la vaso-dilatation (HAMMOUDA et KINOSITA, 1926 ; HILTON et EICHHOLTZ, 1925 ; GREMELS et STARLING, 1926 ; C.-F. SCHMIDT, 1928).

Cet effet est net sur une préparation : cœur-poumon. Il faut attribuer la divergence des résultats rapportés par FRÉDÉRICQ et

FLEISCH (1908-1918) à des particularités d'expérimentation.

Il est facile d'établir une échelle des effets vasculaires par des degrés croissants d'anoxémie.

Il est remarquable qu'on peut faire tomber la tension d'O de 50 %, sans entraîner pour cela des modifications sensibles du débit coronaire. Au dessous de cette proportion on voit au contraire le débit augmenter rapidement par vaso-dilatation, alors même que la teneur en CO_2 et le PH du sang sont maintenus constants.

La vaso-dilatation ainsi obtenue est de beaucoup supérieure à celle que l'on doit attendre du seul fait de l'acidité.

Ce fait va à l'encontre de la théorie qui attribue les effets de l'anoxémie aux substances acides à qui elle donne naissance.

Toutefois, il faut reconnaître que l'action vasculaire de l'anoxémie s'exerce de façon endogène, c'est-à-dire à partir des tissus eux-mêmes.

Et notre expérimentation ne peut réaliser que l'inverse par les modifications ioniques des vaisseaux perfusés, et c'est dire que son action s'exerce en sens inverse à partir de la lumière vasculaire.

La possibilité de réaliser une vaso-dilatation anoxémique, alors que la tension CO_2 et le PH ne changent pas ne permet pas cependant de rejeter la possibilité d'une formation indirecte d'acides, car malgré la réaction constante du sang apporté aux tissus, des modifications de réaction peuvent avoir lieu à l'intérieur des tissus. La consommation d'O par le cœur a permis d'étudier de plus près les effets de l'anoxémie (HULTOX et EICHHOLTZ, 1925), elle se trouve très peu diminuée, sinon légèrement augmentée. Le défaut d'O au niveau des tissus doit très probablement donner naissance à des substances insuffisamment oxydées. Certaines d'entre elles dérivant de complexes azotés tissulaires (acides aminés) sont douées d'une haute activité vasculaire, quoi qu'elles-mêmes dépourvues d'acidité.

III. — *Action sur les artères des produits dérivés de la choline*

La fatigue musculaire donne naissance à des substances proches parentes par leur effet, de l'acécholine.

(GEIGER et LOEWY, 1922 ; W.-R. HESS, 1923 ; BRINKMANN et RUTTER, 1924 ; SHIMIDZU, 1926). L'acétylcholine tire un surcroît d'intérêt du fait qu'on l'a isolée des tissus (BEST, DALE, DUDLEY et THORNE, 1927 ; DALE et DUDLEY, 1929).

La vaso-dilatation artérielle qui lui est due a été retrouvée pour l'appareil digestif au niveau de la glande sous-maxillaire (HUNT, 1918) ; artères de l'intestin et du mésentère (DALE et RICHARDS, 1918).

Quelques cas de vaso-constriction ont été observés au niveau de l'intestin (HUNT, 1918) et des surrénales (TAKENAGA, 1924) ; une minime vaso-dilatation a été notée au niveau des reins (HUNT, 1928) ; comme à la verge (HUNT, 1918) ; vaso-constriction de l'artère coronaire isolée (EPPINGER et HESS, 1908), par application de chlorhydrate de choline.

La perfusion du cœur donne au contraire une vaso-dilatation chez la tortue (SUMBAL, 1924) et chez le cobaye (SMITH, MILLER et GRABER, 1926). Toutefois, à propos de la perfusion, il faut tenir compte de l'effet mécanique qu'exerce indirectement sur les vaisseaux l'action de la choline sur le myocarde. Pour éviter cette cause d'erreur, SMITH, MILLER et GRABER de même que SUMBAL ont maintenu le cœur à un rythme déterminé. Ainsi se trouve éliminé l'effet inhibiteur de l'acétylcholine sur le myocarde et sur le rythme cardiaque.

Toutefois, il faut tenir compte de la possibilité qu'à l'acétylcholine de modifier l'énergie de contraction du myocarde, au cours même de la révolution cardiaque, de telle sorte que la signification d'une augmentation de débit reste incertaine.

Vaso-dilatation des vaisseaux cutanés avec la perfusion de l'oreille chez le cobaye (HUNT, 1918) ou de la membrane interdigitale de la grenouille (Dor, 1920).

L'application des fortes doses peut donner de la vaso-constriction (AMSLER et PICK, chez la grenouille, 1919).

Chez l'animal, les recherches ont porté sur les artères des ex-

trémités (DALE et RICHARDS, 1918 ; HUNT, 1918) et sur celles de la rétine (COURLAND et KAHANE, 1928 ; VILLARET et Justin BESANÇON, 1928).

Dans tous ces cas, l'acétylcholine a donné de la vaso-dilatation. C'est au niveau des artérioles que l'effet prédomine (DOI, 1920). Une condition très importante pour le genre d'effet qui en résulte réside dans le moment de la phase où l'artère est touchée par l'acétylcholine.

Le moment optimum pour la vaso-dilatation est, en effet, celui où l'action vaso-constrictive de l'adrénaline commence à s'effacer (W.-R. HESS, 1923).

On comprend que cette vaso-dilatation survienne quand le vaisseau n'est ni contracté ni absolument dilaté (DALE et RICHARDS, HUNT).

Le facteur concentration influence également le sens de la réaction. Les faibles doses entraînent la vaso-dilatation, les doses trop fortes, pour être physiologiques, donnent de la vaso-constriction.

L'effet dépend aussi des différentes phases successives. Une légère vaso-constriction succède, en effet, à la vaso-dilatation (à la membrane interdigitale de la grenouille, DOI, 1920).

La phase vaso-constrictive est d'autant plus accentuée qu'on supprime l'élément K du liquide de perfusion (VOSZ, 1926).

Toutes ces variables font soupçonner le rôle de régulation physiologique qui intervient.

A ce point de vue, l'atropine peut supprimer aussi bien la vaso-dilatation que la vaso-constriction.

IV. — *Action de l'histamine sur les artères*

Cette substance a été retrouvée dans les tissus de nombreux organes (BARGER et DALE, 1910-1911 ; ABEL et KUBOTA, 1919 ; STERN et ROTHLIN, 1919 ; BEST, DALE, DUDLEY et THORPE, 1927).

Il faut remarquer son extrême abondance au niveau des pouvoirs et son absence au niveau du tissu musculaire (BEST, DALE, DUDLEY et THORPE).

Différents auteurs prétendent que l'excitation directe d'un

tissu ou indirecte par l'intermédiaire d'un nerf donne naissance à des produits semblables à l'histamine (EBBECKE, 1917 ; GASKELL, 1916 ; LANGLEY, 1923 ; LEWIS, 1927 ; DALE, 1929).

BURN et DALE (1926), allèguent que l'action de l'histamine n'est pas une simple curiosité pharmacologique, mais qu'il faut lui reconnaître un rôle physiologique.

On ne saurait se prononcer en tous cas de façon absolue sur son rôle ou sur son mode d'action.

L'expérimentation s'étaye sur l'inscription artérielle (ROTHLIN, 1920 ; INCHLEY, 1926 ; BURN et DALE, 1926 ; CRUICKSHANK et S. RAU, 1927 ; RIGONI, 1928).

Sur la perfusion des organes isolés (DALE et LAIDLAW, 1910-1911 ; RABE, 1912 ; DALE et RICHARDS, 1918-1919 ; ROTHLIN, 1920 ; ANITSCHKOW, 1923 ; SUMBAL, 1924 ; BURN et DALE, 1926 ; INCHLEY, 1926 ; CRUICKSHANK et S. RAU, 1927).

Quelques observations d'application locale du produit (SUMBAL, 1924 ; KILLIAN, 1925).

Pléthysmographie (DALE et LAIDLAW, 1910-1911 ; DALE et RICHARDS, 1918 ; BURN et DALE, 1926).

Ces résultats montrent que les artères répondent aussi bien par vaso-dilatation que vaso-constriction à l'histamine.

Jusqu'à présent, le rôle du territoire vasculaire semble peu important.

La vaso-constriction a été trouvée :

Pour les artères coronaires (DALE et LAIDLAW, 1910 ; KRAWKOW, 1914 et 1922 ; ROTHLIN, 1920 ; CRUICKSHANK et S. RAU, 1927 ; GUNN, 1926 ; GRUBER, 1926).

Pour l'artère pulmonaire (DALE et LAIDLAW, 1910-1911 ; ANDERES et GLOETTA, 1916 ; ROTHLIN, 1920).

Pour l'estomac (RIGONI, 1928).

Pour l'intestin (DALE et RICHARDS, 1918 ; ROTHLIN, 1920 ; BURN et DALE, 1926 ; RIGONI, 1928).

Pour le foie (INCHLEY, 1926).

Pour le rein (DALE et LAIDLAW, 1910-1911 ; ROTHLIN, 1920 ; MANWARING, MONACO et MARINO, 1923 ; DICKER, 1928 ; MARI-MOTO, 1928).

Pour les surrénales (TAKENAGA, 1924 ; SCHRAWERA et KUSNETZOW, 1928).

Pour la peau (oreille du cobaye) (ROTHLIN, 1920).

Pour les muscles (DALE et RICHARDS, 1918).

Pour les extrémités (ANITSCHKOW, 1923 ; INCHLEY, 1926).

Pour la rate (ROTHLIN, 1920).

La vaso-dilatation a été observée au niveau des :

Artères coronaires (RABE, 1912 ; SUMBAL, 1924 ; GUNN, 1926 ; CRUICKSHANK et S. RAU, 1927).

Artère pulmonaire (ROTHLIN, 1920) (Grenouille).

Appareil digestif (DALE et RICHARDS, 1918 ; ROTHLIN, 1920 (Grenouille) ; GANTER et SCHRETZENMAYR, 1929).

Reins (GANTER et SCHRETZENMAYR).

Muscles (DALE et RICHARDS, 1918 ; KILLIAN, 1925 (langue de la grenouille) ; BURN et DALE, 1926).

Extrémités (SCHILF, 1926 ; GANTER et SCHRETZENMAYR).

Cerveau (BURN et DALE, 1926 ; FORBES, WOLFF et COBB, 1929 ; WEITZ, LENNOX et ROBB, 1929).

La perfusion d'un train arrière avec et sans la peau montre que l'effet vaso-dilatateur prédomine au niveau des vaisseaux musculaires (BURN et DALE).

Conditions physiologiques qui règlent cette action :

Toute dose dépassant le seuil d'excitation entraîne la vaso-constriction des vaisseaux isolés (ROTHLIN, 1920).

Toutes les fois que la *vaso-dilatation* a été observée, il s'agissait de perfusion.

Ces différences de résultats tiennent à ce fait que la perfusion rend compte plutôt du comportement des *petites et des plus petites artères* qui représentent la résistance principale au courant de perfusion.

La méthode d'inscription vasculaire concerne plutôt les plus grosses artères qui sont plus centrales.

La conséquence en est que l'opposition des résultats correspond à des modes différents de réaction des artères centrales et périphériques.

L'observation directe au niveau de la langue chez la grenouille à l'occasion d'application locale (KILLIAN, 1925), tombe d'accord

avec cette conclusion déjà émise par W. FELDBERG, 1927.

La séparation de l'effet vaso-dilatateur et de l'effet vaso-constricteur est encore donnée par le fait qu'après résection du mésentère, la perfusion de l'intestin donne encore une vasodilatation (BURN et DALE, 1926). Ceci se rencontre chez le chien, non le chat.

Mais, cette démonstration prouve que l'effet vaso-dilatateur ne se limite pas seulement aux capillaires, mais s'étend au territoire artériel.

Toutefois, il faut compter encore ici sur les conditions de la réaction pour savoir s'il y aura vaso-dilatation ou vaso-constriction.

On observe, en effet, surtout la vaso-dilatation à la suite d'une action vaso-constrictive due à l'adrénaline ou à des vaso-constrictines présentes dans le sérum (DALE, 1926).

Il faut tenir compte aussi dans l'expérimentation de l'espèce animale (BURN et DALE, 1926) ; de l'application de certains narcotiques (FELDBERG, 1927 ; FORBES, WOLFF et COBB, 1929).

La dose joue un rôle important.

Pour ROTHLIN (1920), les concentrations proches du seuil d'excitation donnent la vaso-constriction.

Celui-ci est très bas. On obtient des effets indubitables encore avec des solutions au dix-millionième. Avec la perfusion de l'oreille chez le cobaye, on obtient des effets avec des doses encore moindres (ROTHLIN).

Une autre caractéristique de l'action de l'histamine c'est que l'effet vaso-dilatateur se développe encore plus nettement après énerivation (DALE et RICHARDS, 1918), alors que la vasodilatation histaminique n'est pas empêchée, même par l'atropine à haute dose (SCHILF, 1927).

C'est en cela que réside la grosse différence avec l'acétylcholine, les résultats toutefois méritent vérification.

On ne peut toutefois déterminer à l'heure actuelle le rôle physiologique exact que joue l'histamine, que ce soit dans le mécanisme de l'hyperhémie de chaque organe ou celle de l'inflammation ou en réponse à l'excitation mécanique ou nerveuse des tissus.

Il semble prouvé de différents côtés (EBBECKE, 1917 ; GASKELL, 1920 ; LANGLEY, 1923 ; LEWIS, 1927 ; DALE, 1929), que l'excitation mécanique ou nerveuse atteint d'abord les cellules des tissus et les incite à libérer de l'histamine ou une substance analogue.

V. Action de l'adrénaline sur les artères et les artérioles

Les artères de l'appareil digestif

Intestin. — Les recherches pléthysmographiques portant sur l'intestin ont montré après un court crochet indiquant une augmentation de volume une diminution de volume, indice de vaso-constriction (MAY, 1904 ; EDMUNDS, 1910-1911).

Pancréas. — Vaso-dilatation (RICKER et REGENDANZ, 1921).

Artères du tractus gastro-intestinal :

Inscription vasculaire (COW, 1911 ; BARBOUR, 1912 ; ROTHILIN, 1920 ; CRUICKSHANK et S. RAU, 1927).

Débit veineux (PICK, 1899).

Perfusion (BRODIE et DIXON, 1904 ; OGAWA, 1912).

Pléthysmographique (FRÖHLICH, 1911 ; JOSEPH, 1913 ; HARTMANN et FRASER, 1917 ; HARTMAN et Mc. PHEDRAN, 1917).

D'après tous ces résultats, l'action régulière de l'adrénaline sur les artères du territoire splanchnique c'est la vaso-constriction (PICK, 1899 ; BRODIE et DIXON, 1904 ; FRÖHLICH, 1911 ; COW, 1911 ; BARBOUR, 1912 ; JOSEPH, 1913 ; HUNT, 1918 ; ROTHILIN, 1920 ; CRUICKSHANK et S. RAU, 1927).

Il n'y a aucune différence entre un segment artériel situé près ou loin de l'aorte (CRUICKSHANK et S. RAU, 1927).

La vaso-constriction n'est cependant pas l'effet exclusif. Les petites doses peuvent donner exceptionnellement de la vaso-dilatation (OGAWA, 1912). Peut-être ne s'agit-il seulement que d'une illusion déterminée par le relâchement adrénalinique de la musculature artérielle, mais c'est incertain.

Le gonflement de l'intestin par son contenu gazeux par perte du tonus pariétal peut provoquer l'augmentation de volume (HARTMANN et Mc. PHEDRAN, 1917).

Tout comme au cœur les vaisseaux étaient influencés par les modifications de tension musculaire, les vaisseaux de l'intestin peuvent être gênés par les modifications musculaires. Peut-être la vaso-dilatation après application d'ergotoxine reconnaît-elle pour cause un facteur normalement caché par une force vaso-constrictive plus puissante (comme CRICKSHAWK et S. RAU, 1927 l'ont observé par l'inscription artérielle d'une artère mésentérique périphérique). Mais ce n'est pas prouvé.

Artère hépatique. — Etude pléthysmographique de son comportement — l'application d'adrénaline entraîne aussi bien la vaso-dilatation que la vaso-constriction.

(NEUBAUER, 1912-1913 ; EDMUNDS, 1914-1915 ; MAUTNER et PICK, 1915-1922 ; BAINBRIDGE et TREVAN, 1917 ; HUNT, 1918).

Il est difficile de conclure, car on ne sait pas ce qu'il faut rapporter aux modifications artérielles dans les variations de volume de l'organe et quelle part y prennent la veine porte ou les vaisseaux de GALLIEN.

Nous sommes mieux fixés par l'étude du débit des veines sus-hépatiques, soit avec conservation de la circulation de l'artère hépatique, soit avec sa suppression (MACLEOD et PEARCE, 1914).

On peut conclure de ces expériences que l'adrénaline diminue le débit dans tous les cas et de façon relative ou absolue sur une échelle plus grande quand l'artère hépatique n'est pas liée.

L'adrénaline agit donc le plus souvent comme un facteur hautement vaso-constricteur.

La réaction vaso-constrictive de l'artère hépatique à l'adrénaline a été enfin prouvée par des perfusions séparées du foie à partir de l'artère hépatique et de la veine porte (BURTON, OPITZ, 1912 ; EDMUNDS, 1914-1915 ; DALE, 1929).

Artère splénique. — L'action vaso-constrictive est plus minime. On ne possède à ce sujet que quelques cas d'inscription vasculaire (COW, 1911 ; ROTHLIN, 1920). Quelques cas d'observation directe (WERTHEIMER, 1922).

La pléthysmographie et la perfusion ne donnent pas d'indication sur le comportement artériel en raison des considérables modifications de capacité de la rate occasionnées par la musculature des septa.

Action sur l'artère rénale

Inscription vasculaire (COW, 1911 ; BARBOUR, 1912 ; ROTHLIN, 1920 ; CRUICKSHANK et S. RAC, 1927).

Inspection du rein libéré (VELICH, 1896).

Par contrôle du débit veineux (SOLLMANN, 1905 ; HOSKINS et GUNNING, 1927 ; CUSHNY et LAMBIE, 1921 ; RICHARDS et PLANT, 1922).

Perfusion (GOTTLIEB, 1900 ; OGAWA, 1912 ; SCHMIDT, 1922 ; NAKASAWA, 1924 ; OZAKI, 1927).

Pléthysmographie (BRADFORD, 1889 ; OLIVIER et SCHÄFER, 1895 ; BARDIER et FRENKEL, 1899 ; JONESCU, 1908 ; FRÖHLICH, 1911 ; JOSEPH, 1913 ; ASHER et JOST, 1914 ; HOSKINS et GUNNING, 1917 ; HARTMAN et Mc. PHEDRAN, 1917 ; HUNT, 1918 ; RICHARDS et PLANT, 1922 ; KAJIWARA, 1927).

Les résultats de la pléthysmographie comportent une particularité. C'est que la vaso-constriction s'exerçant au niveau des vaisseaux efférents entraîne l'augmentation de volume de l'organe entier (RICHARDS et PLANT, 1922).

Une autre cause de paradoxe tient à la sécrétion urinaire c'est-à-dire au degré de réplétion de glomérules et des canaux urinaires.

La conclusion de tous ces faits c'est que l'adrénaline exerce régulièrement une vaso-constriction de l'artère rénale (OLIVER et SCHÄFER, 1895 ; VELICH, 1896 ; PICK, 1899 ; BARDIER et FRENKEL, 1899 ; GOTTLIEB, 1899 ; SOLLMANN, 1905 ; PARI, 1905 ; JONESCU, 1908 ; FRÖHLICH, 1911 ; CAMPBELL, 1911 ; COW, 1911 ; PENTIMALLI et QUERCIA, 1912 ; OGAWA, 1912 ; BARBOUR, 1912 ; DON R. JOSEPH, 1913 ; MAC NIDER, 1914-1915 ; HOSKINS et GUNNING, 1917 ; HARTMAN et Mc. PHEDRAN, 1917 ; KARSNER, 1917 ; HUNT, 1918 ; ROTHLIN, 1920 ; CUSHNY et LAMBIE, 1921 ; RICHARDS et PLANT, 1922 ; R. SCHMIDT, 1922 ; CRUICKSHANK et S. RAC, 1927 ; OSAKI, 1927 ; KAJIWARA, 1927 ; NAKASAWA, 1924).

La vaso-dilatation est tout à fait exceptionnelle (OGAWA, 1912 ; ROTHLIN, 1920).

Elle est liée aux doses très faibles (OGAWA, 1912 ; ROTHLIN, 1920). L'administration d'un diurétique favorise la vaso-dilatation adrénalinique (ASHER et JOST, 1914).

La vaso-dilatation de l'artère rénale apparaît aussi après une vaso-constriction préalable.

(SCHLAYER, 1908 ; OGAWA, 1912 ; HOSKINS et GUNNING, 1917 ; HARTMAN et Mc. PHEDRAN, 1917 ; HUNT, 1918).

La vaso-dilatation n'est-elle pas la conséquence d'une stase des produits du métabolisme occasionnée par la phase préalable de vaso-constriction, beaucoup plus que le fait d'une réelle action de l'adrénaline sur les vaisseaux ?

Adrénaline et artères cutanées

Etude de modifications de coloration (LEWIS, 1927. Monographie). — De l'émission sanguine par blessure expérimentale (BRAUN, 1903).

Dans les deux cas, les résultats sont altérés par la participation capillaire.

Observation directe de l'oreille chez le lapin (MELTZER et MELTZER, 1903 ; DEL CAMPO, 1919 ; ROTHLIN, 1920).

Membrane interdigitale (MÖLLER, 1905-1906 ; OCHAI, 1928).

Perfusion de l'oreille du lapin (KRAWKOW, 1922).

Oreille du mouton (PREOBRASCHENSKY, NIFONTOW et SKRYPNIK, 1928).

Mesure du débit d'une veine cutanée isolée (HOSKINS, GUNNING et BERRY, 1916 ; GRUBER, 1918 et 1928).

Pléthysmographie comparée d'une patte pourvue et d'une patte dépourvue de revêtement cutané (HOSKINS, GUNNING et BERRY, 1916 ; HARTMAN et FRASER, 1917).

Pléthysmographie d'un doigt sectionné et perfusé (ANITCHKOW, 1923).

Les conclusions sont unanimes, l'adrénaline provoque la vaso-constriction.

La vaso-dilatation qui apparaît tardivement sur l'oreille du lapin (MELTZER et MELTZER, 1903) ne représente pas une action directe de l'adrénaline, car elle fait défaut sur l'oreille éternée.

Adrénaline et artères musculaires

Inscription vasculaires (COW, 1911 ; ROTHLIN, 1920).

Observation microscopique (GERHARDT, 1900 ; KROGH, 1928) :
HARTMAN, EVANS et WALKER, 1928).

Débit veineux pour une injection sanguine naturelle (HOSKINS
GUNNING, 1917 ; GRUBER, 1918 ; FLATOW et MORIMOTO, 1928).

Irrigation au liquide de Ruiger ou au sang défibriné (OLIVER et
SCHÄEFER, 1895 ; BRODIE et DIXON, 1904 ; PARI, 1905 ; OGAWA,
1912 ; GRUBER, 1918 ; SNYDER et CAMPBELL, 1920 ; ROTHLIN,
1920 ; SCHILF et FELDBERG, 1925 ; DALE et RICHARDS, 1918-
1927).

Pléthysmographie et inscription de la pression sanguine (OLI-
VER et SCHÄEFER, 1895 ; CANNON et LYMAN, 1913 ; HOSKINS, GUN-
NING et BERRY, 1916 ; HARTMAN et FRASER, 1917 ; HARTMAN, KIL-
BOHN et FRASER, 1918 ; DALE et RICHARDS, 1927).

Détermination comparée de pression sanguine par isolement
d'un territoire vasculaire (DUNLOP, 1929). (Pléthysmographie,
perfusion, détermination de pression sanguine). Dans toutes ces
méthodes se glisse une cause d'erreur, c'est la participation des
vaisseaux cutanés.

Certains auteurs ont éliminé cette cause d'erreur par ablation
de revêtement cutané (HOSKINS, GUNNING et BERRY, 1916 ; HART-
MANN et FRASER, 1917 ; DUNLOP, 1929).

Ou par la préparation d'une veine musculaire pourvue d'une
canule (HOSKINS, GUNNING et BERRY, 1916 ; GRUBER, 1918 et 1928).

Toute considération gardée des causes d'erreurs inhérentes à
chaque méthode, on peut conclure :

Les branches principales qui aboutissent aux muscles montrent
de la vaso-constriction quand elles sont capables de réaction (COW,
1911 ; ROTHLIN, 1920).

Les vaisseaux périphériques peuvent montrer aussi de la vaso-
constriction (GUNNING, 1917 ; GRUBER, 1917 ; MECK, FLATOW et
MORIMOTO, 1928), avec de plus fortes doses d'adrénaline.

Les très faibles doses donnent au contraire de la vaso-dilatation
(DALE et RICHARDS, 1927 ; FLATOW et MORIMOTO, 1928), plé-

thysmographie des extrémités avec inscription de la pression artérielle.

L'augmentation de volume qu'on observe avec chute de la pression sanguine pour de petites doses d'adrénaline exclut son interprétation par dilatation passive. Il s'agit d'une véritable perte de tonus. Que cette perte de tonus prédomine au niveau des vaisseaux musculaires, l'ablation de la peau le montre (HOSKINS, GUNNING et BERRY, 1916 ; DUNLOP, 1929).

Cet effet vaso-dilatateur de l'adrénaline est nié par peu d'auteurs qui attribuent cet effet à une perturbation que crée le narcose (MAC DONALD et SCHLAPP, 1926).

Cette assertion est démentie par les observations sur l'animal (GRUBER, 1928).

De même, l'interprétation de cette vaso-dilatation comme relevant d'un effet indirect d'ordre nerveux ne s'est pas vérifiée.

Car la vaso-dilatation apparaît aussi aux extrémités dénervées pourvu qu'on laisse suffisamment passer de temps entre la section du nerf et l'application d'adrénaline, pendant lequel les artères ont retrouvé un tonus autonome. Ceci prouve bien que la vaso-dilatation adrénalinique est un phénomène direct. On a dit aussi que cette vaso-dilatation était l'apanage du chat et du chien parce qu'on trouve principalement chez eux — au contraire du lapin — cette chute de tension.

Qu'il s'agisse moins là d'une différence fondamentale que d'une question de degrés, la perfusion des extrémités chez le lapin nous le montre.

Une faible dose d'adrénaline entraîne d'abord la constriction, mais bientôt apparaît une vaso-dilatation considérable (OGAWA, 1912).

Celle-ci manque d'autant plus facilement que la concentration d'adrénaline s'éloigne davantage du seuil excitable (OGAWA, 1912).

Pour les vaisseaux musculaires de la grenouille, il n'a jamais été observé de vaso-dilatation, mais toujours la vaso-constriction seule ou l'état réfractaire (OGAWA, 1912 ; RÖTHLIN, 1920 ; KILLIAN, 1925 ; KROGH).

L'observation rapportée par OGAWA d'une augmentation du courant après la suspension de l'excitation adrénalinique, avec

un débit plus fort qu'avant l'application d'adrénaline, peut être interprétée comme une vaso-dilatation compensatrice postanémique, consécutive à la stase des produits du métabolisme.

Il est remarquable d'observer au niveau de la langue de la grenouille, des territoires artériels répondant par une constriction prononcée alors que d'autres restent réfractaires.

Le développement de l'effet vaso-constricteur est principalement marqué à l'extrême périphérie.

VI. — Réaction des artères à la pituitrine

Les artères coronaires réagissent par une vaso-constriction énergique enregistrée à l'inscription de l'artère (PAL, 1909 ; DALE, 1909 ; DE BONIS et SUSANNA, 1909 ; ROTHLIN, 1920).

La vaso-dilatation y est exceptionnelle et plus incertaine (PAL, 1909 ; COW, 1911 ; RABE, 1912).

L'exploration des régions artérielles périphériques avec un cœur artificiellement perfusé donne de même une vaso-constriction (DALE, 1909 ; BODO, 1928 ; HÄNSLER, 1929).

Les résultats de BODO et HÄNSLER sont sujets à caution, car ils sont altérés par l'intervention d'un autre facteur, l'activité mécanique du myocarde.

La vaso-dilatation a été trouvée dans quelques cas de perfusion (RABE, 1912 ; SUMBAL, 1924).

La vaso-constriction est le résultat d'observation du débit veineux coronaire, le cœur restant irrigué normalement.

L'effet de la pituitrine s'exprime par un amoindrissement considérable du débit (MORAWITZ et ZAHN, 1914).

Cette observation témoigne de la vaso-constriction, car elle intervient malgré l'hypertension.

Artères pulmonaires

(DE BONIS et SUSANNA, 1909 ; DALE, 1909 ; COW, 1911 ; CAMPBELL, 1911 ; MAC CORD, 1911 ; MACHET, 1914 ; ROTHLIN, 1920 ; ADLER, 1920 ; LÜCKHARDT et CARLSON, 1921), y ont consacré leurs travaux.

Les résultats de l'inscription vasculaire sont partie incertains, ou bien indiquent une légère vaso-constriction sans différence entre les territoires extra ou intra-pulmonaires (ROTHLIN, 1920).

Dans d'autres cas, on constate une très forte vaso-constriction (DE BOVIS et SUSANNA, 1909).

L'expérimentation sur la grenouille montre aussi bien de la vaso-constriction (ROTHLIN, 1920 ; LUCKHARDT et CARLSON, 1921 ; ADLER, 1921) que de la vaso-dilatation (ROTHLIN, 1920 ; ADLER, 1921).

I. — *Artères du tractus digestif.* — Leur étude par l'inscription vasculaire a porté sur les artères gastriques et mésentériques.

Elles répondent par une vaso-constriction (PAL, 1909 ; Cow, 1911 ; ROTHLIN, 1920).

Cow a pu dans certains cas observer également une vaso-dilatation. Celle-ci s'accuse à mesure que le segment artériel étudié se rapproche de la périphérie.

ROTHLIN n'a pas pu reproduire la vaso-dilatation. Il ressort également de ses expérimentations que l'effet vaso-constricteur n'apparaît pas toujours.

Nombreux sont les contradicteurs.

A l'inspection directe de l'intestin à travers une fenêtre abdominale, on constate une forte pâleur de l'intestin (LUDWIG, et LENZ, 1924).

Il faut laisser sa part, toutefois, dans le phénomène à la musculature intestinale dont la contraction par l'adrénaline agit directement sur les vaisseaux.

La pléthysmographie (SCHÄFER et VINCENT, 1899-1900 ; MAGNUS et SCHÄFER, 1901-1902 ; PATOU et WATSON, 1912) n'apporte pas d'argument de valeur.

La vaso-constriction domine chez la grenouille (ROTHLIN, 1920 ; AMSLER et PICK, 1929), mais elle n'est pas constante. La vaso-dilatation se voit également.

II. — *L'artère hépatique* comme pour les artères gastriques et mésentériques donne avec la méthode d'inscription vasculaire une vaso-constriction centrale et une vaso-dilatation périphérique (Cow, 1911).

III. — La perfusion de la *rate* montre un effet vaso-constricteur (MAC CORD, 1911).

IV. — L'inscription vasculaire de l'*artère rénale* montre tantôt de la vaso-dilatation surtout périphérique, tantôt une vaso-constriction centrale et une vaso-dilatation périphérique.

Toutefois, avec la même méthode (ROTHLIN, 1920), trouve exclusivement de la vaso-constriction.

Les résultats des expériences de perfusion manquent d'unité, ils affectent toutes les formes et toutes les combinaisons possibles. Dans de nombreuses séries de recherches, la vaso-constriction se montre exclusivement.

Dans d'autres cas, l'application répétée du produit transforme la vaso-constriction en vaso-dilatation.

Dans d'autres cas, la réaction est diphasique, avec une phase vaso-constrictive principale et une phase accessoire de vaso-dilatation. Ou bien une phase préalable et très brève de vaso-constriction, puis une phase vaso-dilatatrice principale.

Dans d'autres séries, la vaso-dilatation s'est montrée la réaction régulière.

Les derniers résultats cités ont été obtenus avec une irrigation sanguine naturelle.

La pléthysmographie ne nous apprend rien de plus.

Toutefois, un fait est établi, c'est que l'*artère rénale* dans ces cas, réagit d'abord par une vaso-dilatation.

V. — *Artères cutanées*. — Les perfusions de l'*oreille* du lapin donnent une vaso-constriction manifeste (RISCHBIETER, 1913 ; ROTHLIN, 1920 ; KRAWKOW, 1922 ; RICHEL, 1924).

Ce résultat est confirmé par l'observation artérielle de l'*oreille* du lapin, toutes conditions naturelles étant respectées (ROBERTS, 1923 ; SSENTJURIN, 1928 ; SOLNETZEW, 1928).

Chez la grenouille, les résultats sont identiques (membrane interdigitale) (OKADA, 1928 ; KROGH).

VI. — *Artères surrénales*. — Leurs modifications sont contrôlées par l'étude du débit.

L'augmentation du débit est en rapport avec l'effet vaso-dilatateur de la pituitrine (PORAK, 1913).

VI. — *Artère placentaire.* — L'inscription vasculaire montre une vaso-constriction (SCHMITT, 1923).

L'observation directe de l'*utérus* à travers une fenêtre abdominale montre également une vaso-constriction (LUDWIG et LENZ, 1924).

Toutefois, il faut tenir compte ici de l'influence qu'exerce la contraction utrine sur les vaisseaux.

VII. — *Artères musculaires.* — Vaso-constriction chez les mammifères appréciée par la méthode d'inscription vasculaire (PAL, 1909 ; DE BONIS et SUSANNA, 1909 ; ROTHLIN, 1920).

La pléthysmographie donne les mêmes résultats si l'on considère la phase vaso-dilatatrice préliminaire très brève comme de nature passive, c'est-à-dire conditionnée par l'hypertension (MYGNUS et SCHÄFER, 1901-1902).

C'est la vaso-constriction encore qu'on observe chez la grenouille après application locale. Cette vaso-constriction est faible et inconstante au niveau des artères, mais constante au niveau des artérioles (KILLIAN, 1925).

Les résultats sont moins nets avec une préparation de grenouille de LAEWEN-TRENDELENBOURG. On observe autant la vaso-dilatation que la vaso-constriction.

La vaso-dilatation apparaît surtout avec les faibles doses.

VIII. — *Artères cérébrales.* — Faible tendance à la vaso-constriction.

L'application locale sur les vaisseaux de la pie mère et du cortex ne donne aucune réaction (FLOREY, 1925).

La mesure de la différence de pression entre le polygone de WILLIS et l'extrémité cardiaque de la carotide montre, sauf deux cas moins certains de vaso-dilatation (FRÄNKEL, 1914), dans tous les cas la vaso-constriction (FRÄNKEL, ROBERTS, 1913 ; MIWA, OZAKI et SHIROSHITA, 1928).

La conclusion générale de ces faits c'est que, sauf pour les artères rénale et surrénale, seule chez les mammifères compte la vaso-constriction, avec, il est vrai, un pouvoir réactionnel très variable.

Le pouvoir qu'ont les reins de répondre à la pituitrine par la

vaso-dilatation est d'autant mieux assis qu'il résulte de différents modes d'exploration. L'inconstance de cette vaso-dilatation résulte de différences de l'état fonctionnel du rein, du tonus vasculaire à l'instant précis où intervient l'excitation par la pituitrine.

La dose aussi a son importance en ce sens que le pouvoir de vaso-dilatation est lié aux doses qui approchent le seuil d'excitation.

Il faut tenir compte des effets qualitativement différents des facteurs qui entrent dans la composition de l'extrait postérieur d'hypophyse.

A côté d'une substance excito-motrice de l'utérus, une autre substance, la vaso-pressine possède une action vasculaire élective (KAMM, ALDRICH, GROTE, ROYE et BUGBEE, 1928).

Elle se distingue de l'extrait total en ce qu'elle n'exerce une *action vaso-constrictive qu'à la périphérie* du système artériel, c'est-à-dire à l'endroit même où s'exerce surtout l'action vaso-dilatatrice de l'histamine.

L'action vaso-constrictive sur les grosses artères reste leur point commun.

L'action vasculaire de la vaso-pressine éclaire celle de l'extrait total.

Pour DALE (1929), cet extrait d'action vasculaire élective prend une part active à la régulation du tonus de la circulation périphérique artérielle.

Cette efficacité se dévoile surtout quand l'action beaucoup plus labile et passagère de l'adrénaline commence à s'éteindre à la suite d'une commande exagérée des appareils adrénalino-sécréteur et vaso-constricteur.

La vaso-pressine s'unit avec l'adrénaline pour réfréner dans des limites physiologiques, une excitation intempestive causée par l'histamine.

Le rôle de la vaso-motricité artériolaire sur la circulation de retour est primordial.

Soit dans son adaptation aux exigences tissulaires normales ou pathologiques.

Soit comme phénomène primitif entraînant de la part des autres éléments de la circulation de retour des modifications synergiques.

Cette influence extrême est due à leur extrême pouvoir contractile en rapport avec la richesse de leur tunique musculaire. Par là, elles s'opposent au comportement des artères centrales qui se montrent essentiellement douces d'élasticité. C'est donc aux modifications actives du système artériolaire que sont dues en définitive les modifications vaso-motrices et pressives qu'exercent les excitants de la contractilité artérielle.

On sait que très souvent, en effet, les agents vaso-constricteurs s'ils produisent énergiquement la contraction artériolaire, n'entraînent de la part des grosses artères qu'une réaction vasodilatatrice.

Cette action vaso-motrice des artéioles entraîne généralement des répercussions directes sur le système des capillaires et des veines sous-jacentes.

Toutefois, certaines substances pharmaco-dynamiques présentent une électivité directe pour les capillaires et c'est à partir de ceux-ci que découlent les modifications de la circulation de retour.

Il est possible enfin, nous l'avons vu, de rencontrer des modifications isolées ou électives au niveau du système des veines.

Mais toujours à l'état normal la cause perturbatrice rencontre une réponse compensatrice, soit au niveau du même territoire de la part des autres éléments, soit de la part des territoires voisins par l'ensemble d'éléments semblables. Les phénomènes compensateurs peuvent jouer sur une plus grande échelle.

Inversement, les modifications de régime des veines exercent des répercussions sur le système capillaire et même sur le système artériolaire.

Viscères et petits vaisseaux

Nous venons de passer en revue les différents modes réactionnels des éléments de la circulation de retour et du cœur périphérique. Ce cœur périphérique, pour MAGNUS, KAUTSKY, NEUMANN, MÜLLER, NIEKAN, WEISS et DIETER FULL, constitué par l'ensemble des petits vaisseaux, collabore activement au retour du sang vers le cœur.

Les réactions vaso-motrices des viscères de la circulation de retour (et par là, il faut entendre avant tout celles des viscères abdominaux) synthétisent en principe les diverses modalités réactionnelles observées au niveau de chaque élément. Toutefois, ces éléments peuvent réagir de façon imprévisible, synergique ou antagoniste. Enfin il faut tenir compte de l'intervention d'un facteur supplémentaire, celui de la musculature viscérale proche des vaisseaux qui peut agir directement sur leur capacité. C'est le cas pour la musculature de l'intestin et de la rate, pour l'anneau musculaire proche de l'origine des veines sus-hépatiques.

Nous étudierons les réactions vaso-motrices du foie, de la rate et de l'intestin.

L'oncométrie a montré que les différents viscères sont susceptibles de modification de volume importantes (Foie, Rate, Tube digestif, Pancréas, Rein).

L'augmentation du volume total d'un organe (GLEYS) est due à trois influences : 1° l'augmentation de la tension artérielle d'origine cardiaque ; 2° l'augmentation de la pression veineuse ; 3° la vaso-dilatation active agrandissant le calibre des vaisseaux (artères, veines capillaires).

Les injections intra-vasculaires même considérables, dit-il encore, influencent très peu la pression artérielle. C'est qu'une partie du liquide injecté n'arrive pas jusqu'au cœur, mais reste dans les veines ou séjourne dans le foie et une autre partie est très vite éliminée par la sécrétion rénale.

Le Foie

Nous avons vu à quelle capacité peut atteindre le foie par vaso-dilatation active ou passive.

Les modifications de capacité passives, telles qu'en réalise l'expérimentation ne reproduisent qu'imparfaitement la réalité. Même dans les réactions vaso-motrices secondaires à une modification de la circulation générale, c'est de façon active que le foie se modifie.

Nombreux sont ces exemples de vaso-dilatation active. L'absorption abondante de liquide au niveau de l'intestin, l'injection mas-

sive de sérum intra-veineux aboutissent à une vaso-dilatation active du foie et même de la rate.

Ces modifications de volume du foie sont d'opinion courante au cours des phénomènes asystoliques.

Lu cours de l'asystolie, dit VILLARET, le foie et la rate jouent un rôle important dans la régulation de la pression veineuse. Ces deux organes constituent, en effet, de véritables réservoirs où le sang s'accumule. L'un d'eux, avec GILBERT aurait montré que le foie exerce sur la circulation de retour vers le cœur une action non seulement passive, mais véritablement active. KROGH avait bien insisté sur le rôle de cet organe dans la régulation du courant sanguin qui revient au ventricule droit.

Le foie troublé dans son fonctionnement peut à son tour réagir sur le cœur lui-même et augmenter par cela même la stase dans le cœur droit. En sorte que l'asystolie hépatique se trouve enfermée dans un véritable cercle vicieux dans lequel le cœur et le foie réagissent alternativement l'un sur l'autre (BARIÉ, *Maladies du cœur et de l'aorte*).

Tout récemment enfin, une étude radiologique de BENHAMOU et MARCHONI consacrée à l'hépto-rétraction adrénalinique indiquait entre autres faits, que le foie apparaît comme un véritable réservoir élastique de sang, et l'épreuve de l'hépto-rétraction adrénalinique permet d'interroger dans une certaine mesure les fonctions de contractilité et d'élasticité de l'éponge hépatique.

D'autre part, fait intéressant, ses mouvements de *rétraction*, puis de *retour à la normale* se déclenchent en même temps que les mouvements de contraction et de décontraction de la rate. Leurs mouvements apparaissent comme des phénomènes sensiblement parallèles.

Dans certains cas, dit J. DEMOOR, l'oncographie du foie vient nous confirmer que *certaines substances hypertensives le sont grâce au fait qu'elles agissent dans le même sens sur la circulation du foie et réciproquement*.

Cette action sur la circulation abdominale et en particulier celle du foie, lequel peut contenir le quart de la masse du sang, conditionne l'arrivée du sang dans la veine cave (J. DEMOOR).

Des variations importantes du volume vasculaire du foie suf-

fisent à dérégler le volume du sang en mouvement, le foie ne laissant sortir que la quantité de sang qu'il reçoit, en attendant que des modifications nouvelles de la vaso-motricité et abdominale et hépatique n'amènent un changement.

Nous avons vu la complexité de la vaso-motricité active des capillaires hépatiques (HEGER).

Le calibre des vaisseaux hépatiques, traduit par l'oncographie du foie, varie par artério-motricité, par veino-motricité et sous l'influence d'hormones et de métabolites :

L'adrénaline, l'hypophysine contractent le foie, la peptone le dilate (J. DE WAELE).

Les modifications des capillaires hépatiques sont soumises aux mêmes conditions physico-chimiques qui régissent la vaso-motricité capillaire générale.

L'excitation du sympathique provoque la contraction des capillaires hépatiques et l'évacuation de leur contenu vers le cœur.

Toutefois, pour MAUTNER et PICK, il faudrait tenir compte encore de l'état de resserrement plus ou moins grand des veines sus-hépatique.

L'excitation du X provoque la vaso-dilatation capillaire hépatique.

Les nerfs du foie peuvent se diviser en deux systèmes distincts : le plexus hépatique antérieur péri-artériel pour l'artère hépatique et le plexus postérieur formé de trois ou quatre gros troncs nerveux parfaitement individualisés sur tout leur trajet et qui sont successivement de droite à gauche : un gros tronc rétro-cholidocien ou nerf postérieur du cholidoque, un ou deux troncs rétro-porte, un tronc rétro-artériel, quelques filets proviennent directement du pneumo-gastrique. La majorité provient du ganglion semi-lunaire droit dans la partie de celui-ci qui est directement soumise au système pneumo-gastrique (DELMAS et G. LAUX).

La Rate

La rate extraite de l'organisme et perfusée montre l'exemple de motricité automatique (ROY, 1882 ; SCHÄEFER et MOORE, 1896).

En possession de ses connexions nerveuses, la rate se montre

entre autres associée au degré d'activité de l'appareil digestif (HARGIS et MANA, 1925).

La rate est très sensible aux excitants de toute sorte. Le seul fait de la saisir, par conséquent le fait d'un *excitant mécanique* entraîne sa vaso-constriction (STRASSER et WOLF, 1905).

La constriction de la rate et l'exaspération de ses mouvements qui apparaissent lors de l'asphyxie disparaissent après énérvation (VIALE, 1928).

Parmi les *excitants chimiques* : 1° l'adrénaline joue le rôle le plus important. Elle entraîne une spléno-contraction contemporaine de l'élévation de la tension artérielle (SCHÄFER et MOORE, 1896).

La vaso-constriction s'accompagne d'une forte diminution de débit (HOSKINS et GUNNING, 1917 ; HUNT, 1918) et d'une augmentation des contractions rythmiques.

La vaso-constriction de l'organe extrait de l'organisme est aussi considérable (BARCROFT, 1926).

2° La *pituitrine* entraîne également la vaso-constriction (MAGNUS et SCHÄFER, 1901-1902 ; DALE, 1909). Cet effet serait toutefois limité à la musculature (DE BOER et CARROL, 1924).

3° *Acétylcholine*. Étudiée par HUNT (1918). La subordination de la rate au système nerveux central apparaît dans la vaso-constriction qu'entraîne l'excitation splanchnique (SCHIFF, 1867 ; TARCHANOFF, 1874 ; ROY, 1882 ; SCHÄFER et MOORE, 1896 ; STRASSER et WOLF, 1905 ; SKRAMLIK et DURAU CAO, 1925 ; BARCROFT, 1926).

La vaso-dilatation splénique qui succède à la section des deux splanchniques est la preuve de l'excitation tonique d'origine sympathique (STRASSER et WOLF, 1905).

Excitants nerveux. — Moins bien établi est le fait de fibres vaso-dilatatrices de la rate contenues dans le sympathique.

Une brève excitation ou de douces excitations de longue durée (SCHÄFER et MOORE, 1896), provoquent la vaso-dilatation à condition, qu'un temps suffisant soit écoulé depuis l'exérèse de l'organe.

L'adrénaline venant après ergotoxine n'a pas d'effet dilateur (RAYMOND et HAMET, 1927).

L'influence du vague contracterait la rate.

Les mouvements contractiles de la rate sont facilement explicables par l'étude histologique de l'organe. Nous avons dans la rate un tissu caverneux de nature spéciale (JOLLY) constitué par des cavités que délimitent des trabécules et qui communiquent largement les unes avec les autres. Aux tissus, se trouve annexé *un appareil musculaire* puissant dont le fonctionnement peut être ainsi envisagé : L'appareil musculaire des artérioles de la rate se contractant, le sang cesse d'affluer dans cet organe. *Les fibres musculaires lisses des trabécules se contractant, le contenu des cavités se trouve expulsé* « comme une éponge est exprimée par la main » (J. JOLLY). Parallèlement, les veines restent béantes et le sang a son évacuation facilitée.

Au cours de l'effort la contractilité de la rate a d'abord été étudiée par BARCROFT, par STEFENS sur les animaux préparés (méthode des agrafes avec radiographie ou méthode de la fenêtre de celluloid). Ces auteurs ont observé la contraction de la rate au cours du travail musculaire (courses, marche, nage). ABELOUS et SOULA ont radiographiquement démontré l'existence de mouvements de la rate pendant le travail musculaire. LÉON BIXET cite l'observation d'une femme dont la rate était accessible à la palpation et était animée de contraction au cours de différents efforts. Ces différentes observations sont la preuve manifeste d'une association fonctionnelle et mécanique entre la rate et les muscles.

Au cours de la *digestion* on observe des modifications de volume importantes de la rate. DOBSON en 1830 observe chez le chien que la rate est un diverticulum ou réservoir pouvant contenir le surplus du sang que la digestion fait affluer dans le système vasculaire. A mesure que la digestion s'opère et que les différentes sécrétions s'accomplissent, la masse du sang diminue et le sang qui momentanément distendait la rate rentre dans la circulation générale. Les différentes causes entraînant une contraction accentuée de la rate peuvent ainsi augmenter de 6 à 15 % la valeur de la masse sanguine (HESS).

On connaît la spléno-contraction consécutive à la *saignée*. Au

cours des *hémorragies*, la rate effectue en effet, une véritable autotransfusion. Indépendamment de tout facteur qualitatif, elle tend par sa contraction à rétablir dans une certaine mesure l'équilibre de la masse sanguine.

Les *émotions*, qui peuvent être comme on le sait la source d'accidents hypertensifs, peuvent entraîner la contraction splénique. Ce phénomène a fait l'objet de travaux français anciens qui ont été récemment repris et détaillés.

Dans l'*asphyxie*, la rate est le siège de phénomènes complexes et opposés étant soumise à une action chimique et à une action mécanique. Toutefois, cette dernière prédominant, c'est une vaso-dilatation qui persiste.

Les modifications de volume de la rate sont enfin intimement liées aux *variations de tension artérielle et veineuse*.

BARCROFT et J.-G. STEPHANS ont montré qu'une importante congestion splénique se produit lorsque s'établit une élévation de la pression veineuse générale. Cette vaso-dilatation est de nature active.

En cas d'hypotension veineuse, la rate par sa contraction peut augmenter de 10 % la masse sanguine circulante au niveau des veines et contribue à rétablir une tension veineuse normale.

Plexus splénique

Il est constitué par des nerfs issus directement des ganglions semi-lunaires et qui se mêlent aux branches directes pancréatico-spléniques provenant du tronc pneumogastrique abdominal.

Les filets nerveux qui en émanent accompagnent l'artère splénique et se terminent dans la rate.

Le plexus splénique donne des branches collatérales artérielles, rameaux sympathiques et rameaux pneumo-gastriques pour les *artères pancréatiques*, la gastro-épiploïque gauche et les vaisseaux courts.

L'intestin

Son rôle se manifeste avec la vaso-dilatation digestive

Le frisson post-prandial traduit l'accumulation du sang dans les viscères abdominaux.

D'ailleurs, il suffit d'assister à une opération en période digestive pour constater l'intense congestion du tube digestif.

Cette vaso-dilatation est encore manifeste dans les syndromes d'hypertension portale. Mais surtout la capacité du tube digestif et de ses annexes devient énorme à la suite de l'excitation du bout central du nerf de Cyon. On sait que l'énorme vaso-dilatation capillaire qui en résulte est responsable des phénomènes d'hypotension artérielle et veineuse que l'on observe au cours du shock. Cette vaso-dilatation peut être telle qu'aspirant tout le sang des vaisseaux, elle laisse le cœur battre à vide et entraîne l'anémie de l'encéphale.

Au contraire, sa vaso-constriction est à la base de différents syndromes hypertensifs que nous retrouverons plus loin ; c'est dire l'importante capacité de ce réservoir.

L'innervation vaso-motrice de l'intestin relève des plexus mésentériques.

Le plexus mésentérique supérieur est constitué de ganglions qui reçoivent des rameaux différents du pneumo-gastrique abdominal, des ganglions semi-lunaires, des ganglions aortico-rénaux, du petit splanchnique. Il donne deux courants efférents.

Le plexus mésentérique supérieur qui suit l'artère homonyme : ses branches collatérales se distribuent au pancréas et à la troisième portion du duodénum, à tout l'intestin grêle et au colon droit.

Les nerfs inter-mésentériques qui suivent l'artère mésentérique inférieur. Ils ont la valeur d'un nerf mixte servant au transport de la voie parasympathique et de la voie orthosympathique. Il concerne le colon gauche et l'intestin terminal.

Innervation vaso-motrice du pancréas

Les nerfs vaso-constricteurs viennent de la moelle dorsale par le sympathique thoracique à partir du cinquième rameau communiquant dorsal jusqu'au premier lombaire, les filets se réunissent dans les splanchniques qui les conduisent au plexus solaire : l'excitation du bout périphérique d'un splanchnique détermine une diminution de volume pancréatique.

Les nerfs vaso-dilatateurs sont contenus dans les pneumogastriques. L'excitation du X au-dessous du cœur provoque une vaso-dilatation pancréatique durable.

Plexus rénal

Les nerfs du rein sont constitués :

1° Par des filets provenant des ganglions semi-lunaires qui se perdent dans les ganglions aortico-rénal ou atteignent directement l'artère rénale et se distribuent au rein.

2° Quelques nerfs provenant des ganglions aortico-mésentériques supérieurs ;

3° Des filets courts provenant du ganglion aortico-rénal ;

4° Des filets provenant du petit splanchnique qui se rendent aux parois artérielles ou au ganglion d'HIRSCHFELD avant d'atteindre le rein ;

5° Quelques filets atteignant le plexus rénal et provenant, soit des nerfs inter-mésentériques, soit des deux premiers ganglions de la chaîne sympathique lombaire.

Tous ces filets se réunissent en plexus autour de l'artère au milieu duquel on peut individualiser le ganglion rénal postérieur.

Rein

Son rôle habituel important de déplétion de la masse sanguine, se trouvant empêché, entraîne l'accumulation de cette masse au niveau de la circulation de retour.

Muscles

Ils agissent à la fois par leur contenu en exprimant le sang qu'ils contiennent et par une action constrictive sur les vaisseaux de voisinage au niveau des tuniques musculaires de l'intestin et même de la rate et forment un anneau constricteur au niveau des veines sus-hépatiques.

C'est à une action du même ordre qu'on peut rapporter l'effet presseur de l'inspiration diaphragmatique sur la circulation de retour.

Peau

Susceptible de variations vaso-motrices importantes, elle retient à l'état normal un quart de la masse sanguine.

Ils participent également à la circulation de retour.

Leurs modifications vaso-motrices ont néanmoins un pouvoir moindre que celle du système porte sur la circulation sanguine de retour au cœur.

Centres vaso-moteurs viscéraux de la circulation de retour

Leur action porte sur les viscères (cœur périphérique) et sur les troncs veineux collecteurs (circulation de retour).

Centres vaso-moteurs splanchniques

A ces différents viscères de l'aire splanchnique sont annexés des centres vaso-moteurs qui influencent directement la circulation de retour. Ces centres sont vaso-dilatateurs artériels, mais on admet que les centres veineux sont situés à leur proximité.

En tous cas, il faut tenir compte des modifications synergiques qu'ils éveillent au niveau des éléments voisins.

Il existe des *centres vaso-moteurs* au niveau du plancher du quatrième ventricule.

L'excitation à ce niveau peut donner une vaso-constriction générale et hépatique.

Centres vaso-dilatateurs

À côté de centres vaso-constricteurs, il existe (LAFFONT) deux centres situés de chaque côté du raphé bulbaire qui président à la dilatation des *vaisseaux de l'abdomen*.

C'est par ce centre qu'agirait le nerf dilatateur de Cyon.

D'autres centres vaso-dilatateurs bulbaires agiraient par l'intermédiaire du X et des nerfs sensibles.

Centres vaso-dilatateurs intestinaux

Le bulbe exerce sur l'intestin grêle par l'intermédiaire du X une action vaso-dilatatrice mise en évidence par les procédés intestinaux volumétriques et, d'autre part, par la photographie instantanée des réseaux mésentériques, action vaso-dilatatrice du bulbe transmis par le nerf X (François FRANCK).

Centres vaso-dilatateurs pancréatiques

Influence semblable des centres bulbaires (procédé volumétrique).

Centres vaso-dilatateurs hépatiques

Expériences manométriques, portant sur le segment hépatique de la veine porte et sur l'artère hépatique (par intermédiaire du X):

D'autres centres bulbaires sont spécialement sensibles aux incitations provenant du sinus carotidien, en particulier des centres pour la contraction ou la dilatation *splénique, intestinale, hépatique*.

Ces phénomènes vaso-constrictifs répondent à une hypotension au niveau du sinus carotidien.

Les phénomènes vaso-dilatateurs à des variations inverses.

Les vaso-dilatateurs des viscères abdominaux sortent par la moelle, de la deuxième à la douzième paire dorsale et de la première à la deuxième paire lombaire. Il est probable que ces fibres s'engagent dans les *splanchniques*, encore que l'excitation directe du bout périphérique de l'un de ces nerfs ne détermine d'habitude que des phénomènes de vaso-constriction, les vaso-constricteurs y prédominant de beaucoup (GLEY).

L'excitation des filets sensibles provenant d'un ou de plusieurs viscères abdominaux produit par voie réflexe une notable *vaso-dilatation* dans les organes d'où part l'irritation, ainsi que dans le rein, le foie et le pancras. (François FRANCK).

Cette congestion active peut s'accroître et persister au point de constituer un véritable état pathologique une congestion réflexe.

J'ai retrouvé, dit-il, cette réaction en soumettant à l'excitation soit la surface interne du *poumon*, la *plèvre* et le *péricarde*, soit les filets centripètes qui relient ces surfaces aux centres nerveux et passent aussi par le *nerf pneumogastrique*.

Ces filets sensitifs étant groupés en un seul faisceau, l'excitation de celui-ci peut produire le même effet aortique (dépressur) et congestif abdominal que quand on s'adresse isolément à chacun des éléments constitutifs (François FRANCK. Travaux du Laboratoire, 1904).

Il existerait aussi d'autres centres vaso-dilatateurs au niveau du diencéphale ou tout au moins des centres coordinateurs fonctionnant de façon amphotrope.

Centres vaso-constricteurs

Les vaso-constricteurs des viscères viennent de la moelle lombaire, ceux des viscères abdominaux sortent de la moelle dorsale à partir de la troisième racine et de la moelle lombaire par les deux ou trois premières racines, suivent le trajet des *splanchniques*, pénètrent dans le plexus cœliaque et de là se rendent aux

divers organes intestin, foie, rate, reins par les plexus qui entourent les artères de ces organes. Quelques filets vaso-constricteurs descendraient par les pneumo-gastriques à l'estomac, à l'intestin, aux reins.

En raison de l'étendue du territoire qu'ils innervent, les splanchniques sont les nerfs vaso-constricteurs les plus importants de l'organisme : leur excitation provoque l'élévation de la pression aortique et leur section un abaissement de pression presque égal à celui qui résulte de la section de la moelle elle-même (GLEY).

BRADFORD (1899), par l'excitation des racines postérieures dorsales des premières lombaires provoque une intense et rapide élévation de la pression sanguine qui se doit surtout à la vaso-constriction splanchnique.

LENDORFF (1908), montre que l'excitation du nerf splanchnique provoque successivement une augmentation, puis une diminution, enfin une nouvelle augmentation de la pression artérielle cette fois-ci accompagnée de vaso-constriction périphérique des extrémités.

HERING reprenant les constatations de JOHANSSON (1891), au sujet de la courbe d'hypertension en deux échelons provoquée par l'excitation du splanchnique, attribue le phénomène à l'intervention des nerfs freinateurs du sinus carotidien qui se laisse finalement déborder.

La notion d'un centre vaso-constricteur général bulbaire est une notion aujourd'hui trop classique pour qu'il soit utile d'y insister.

On sait que son action s'exerce sur tous les territoires de la circulation de retour principalement au niveau des viscères abdominaux et qu'il produit ainsi une forte élévation de la pression artérielle.

Ce centre vaso-constricteur général est situé au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Plus récemment (MARIANO CASTEX) on a décrit des centres vaso-constricteurs généraux diencéphaliques.

Le rôle régulateur de la circulation de retour

Les phénomènes régulateurs à l'intérieur de la circulation de retour

I. — *Coordination fonctionnelle des éléments entre eux*

Nous avons vu qu'actuellement on tend à admettre l'habituelle synergie des éléments qui constituent le cœur périphérique : artérioles capillaires, veinules, sans quoi la continuité du courant sanguin serait mal compréhensible. On n'assisterait à aucune modification d'ensemble, mais seulement à des actions partielles contradictoires.

Nous avons vu en cours de route que la vaso-constriction artériolaire entraînait dans une certaine mesure l'anémie et l'hypotension des territoires sous-jacents ; que la vaso-dilatation artériolaire au contraire est associée à la vaso-dilatation et à l'augmentation de pression capillaire, parfois même comme dans l'exemple de la section du sympathique ou de l'excitation de la corde du tympan les phénomènes sont tellement manifestes qu'on assiste à la pulsatilité des veines.

La différenciation des petits vaisseaux, dit J. DEMOOR, en artérioles capillaires, capillaires veineux ne correspond en réalité pas à une répartition rigoureuse des propriétés ou des activités caractéristiques de ces territoires (J. DEMOOR, in *Traité Physiologie*, ROGER et BINET).

On s'explique le caractère souvent paradoxal des réactions capillaires par le fait qu'elles s'associent activement non pas exclusivement aux modifications artériolaires, mais aussi bien si non plus aux variations du système veinulaire. Leur vaso-motricité est soumise aussi au métabolisme cellulaire.

Inversement, les capillaires peuvent provoquer des réactions veinulaires et artériolaires synergiques.

Les excitants chimiques agissant dans le même sens. L'adrénaline à faible dose dilate les capillaires seuls.

À dose moins faible, elle associe cette dilatation capillaire à la dilatation artériolaire.

Il en est souvent de même de certains excitants nerveux.

II. — La coordination de ces mouvements élémentaires est nécessaire à la progression du sang dans un sens déterminé.

De même, la progression du sang, demande pour être exécutée, la *coordination de mouvements plus importants*.

La même exigence se pose pour une augmentation de pression, sinon celle-ci resterait localisée en un point.

On sait, en effet, qu'à l'état normal toute vaso-constriction en un point du système porte est insuffisante à provoquer l'hypertension de tout le système.

Il se produit des phénomènes compensateurs. La constriction expérimentale de la rate ou de l'intestin ou des veines qui en dépendent ne suffit pas à provoquer une hypertension au-dessus du foie. Celui-ci se conduit comme un organe régulateur. Il absorbe la masse expulsée par le système porte et le cœur n'en souffre pas. Inversement toute hypertension veineuse artificiellement créée au-dessus du foie entraîne par réaction compensatrice la vaso-dilatation active de celui-ci, de la rate, de l'intestin et du système porte.

A ces phénomènes de régulation prennent part chacun pour leur compte les troncs veineux intermédiaires et les organes réservoirs.

Qu'il existe un système régulateur de la circulation de retour en même temps que des réservoirs de la masse sanguine, nous avons vu la preuve expérimentale brillante qui en fut donnée par A. TZANCK au cours de la syncope.

Cette acquisition a trouvé un écho dans un certain nombre de travaux modernes contemporains ou ultérieurs dont le témoignage n'en est que plus précieux.

C'est l'existence de ce système régulateur qui pendant longtemps a déçu les recherches des expérimentateurs en déjouant toutes leurs tentatives. Et c'est cette mise en garde constante du mécanisme régulateur qui a pu faire croire que la circulation de retour subissant peu de modifications à l'état physiologique, son étude n'était plus désormais d'un grand intérêt.

Nous avons vu au contraire comme était capital ce rôle de régulation. C'est précisément lui qui pour une très grande part conditionne le bon fonctionnement du système circula-

toire, c'est son déséquilibre qui entraîne les pires accidents.

I. — Physiologiquement déjà. PLUMIER avait montré son existence par l'expérimentation sur l'animal. *L'injection lente de sérum* dans les veines ne provoque qu'une élévation légère et passagère de la tension veineuse. L'injection rapide peut entraîner une élévation rapide de tension veineuse, mais celle-ci retombe rapidement à son point de départ.

Chez l'homme, VILLARET n'observait aucune modification de la tension veineuse à la suite de l'injection intraveineuse lente de 500 à 1.000 gr. de novar. ou de sérum.

Une injection lente de 500 cc. en quatre à dix secondes chez un chien de 45 kilogs, ne détermine qu'une très courte élévation de tension veineuse.

Une injection de 500 cc. en une minute et demi retentit rapidement sur la tension veineuse cave ou jugulaire. Tandis que la tension artérielle monte lentement, mais continue à s'élever quand la tension veineuse redescend.

Ce fait confirme le fait suivant, dit VILLARET. Le sérum injecté s'accumule dans le réservoir veineux au début de l'expérience et les veines se laissant distendre, la pression veineuse n'augmente que si l'injection est assez rapide pour atteindre les limites de réplétion du système *veineux*.

Inversement, un certain nombre d'expériences ont pu montrer que dans une certaine mesure la pression veineuse était indifférente à certains modes de *spoliation sanguine*.

PLUMIER expérimentant chez le chien constatait que la saignée fait baisser la pression veineuse, mais *de façon passagère*. Et au bout de sept minutes, chez un chien de 30 kgs, avec une saignée de 750 gr., on observe un retour de la tension veineuse à la normale. VILLARET constatait à l'occasion de transfusion qu'une saignée de 300 cc. ne modifie ni la tension artérielle ni la tension veineuse.

Les expériences de MEEK, EYSTER, MIDDLETON concernant le chien et l'homme ont montré qu'on peut enlever jusqu'à 10 % de la masse sanguine totale sans modifier plus que d'une façon momentanée la tension artérielle, la tension veineuse et le débit cardiaque.

En cas d'hémorragie abondante, la tension veineuse tombe au-dessous de la normale, mais remonte très vite dès l'arrêt de l'hémorragie. Dans ce cas, on peut observer avec une tension artérielle imperceptible, la persistance d'une tension veineuse de 7, 9, 11.

MAC DOWALL (1923) montre qu'un réflexe veino-presseur se déclenche quand il y a hypotension dans les grosses veines arrivant à l'oreillette droite. La voie afférente serait le vague. Il s'ensuit que la pression veineuse peut se maintenir, malgré une saignée, sauf si la saignée est précédée d'une vagotomie.

C'était démontrer de façon bien nette l'existence du mécanisme régulateur réflexe.

II. — Pathologiquement enfin, la saignée s'adressant à un trouble de la régulation veineuse peut entraîner des modifications importantes. C'est bien la démonstration que le mécanisme régulateur est bouleversé.

Etienne BERNARD écrivait : « l'abaissement de la tension dans les veines est moins fonction du volume de la saignée que de l'hypertension veineuse au point de départ et de la réductibilité de cette dernière.

C'est reconnaître que la saignée n'agit que dans les cas où le mécanisme régulateur a été pathologiquement rompu.

Il est inutile de revenir sur les bouleversements pathologiques de la circulation de retour qui viennent d'être déjà exposés.

Réflexe veno-presseur

Le niveau de la *pression veineuse* dans les grosses veines du thorax semblent jouer un rôle capital dans le maintien de l'équilibre vasculaire. De récentes recherches de Mac DOWALL ont montré que des impulsions réflexes prennent naissance *dans les grosses veines* qui débouchent dans l'oreillette droite chaque fois que la pression du sang y *diminue*. Ces impulsions réflexes déterminent immédiatement une *constriction vasculaire* produisant une élévation tensionnelle. Ce réflexe vaso-presseur aurait sinon son unique point de départ, tout au moins une *zone d'incitation im-*

portante dans la région des grosses veines thoraciques et suivraient la voie du pneumo-gastrique.

On sait, d'autre part, que le maintien d'une tension veineuse constante aux alentours du cœur est assuré par la mise en œuvre de réflexes synergiques de nature différente.

Leur zone d'incitation siégeant au niveau de l'oreillette droite n'en agit pas moins par retour sur le tonus des veines et le volume des viscères. Nous les retrouverons à propos de l'*étude du sinus carotidien*.

Le pouvoir amortisseur des variations de la pression sanguine ne doit pas être attribué seulement aux modifications de calibre des veines, mais également à celles des capillaires.

Leur importance à ce point de vue est énorme.

Nous avons vu qu'il existe toujours à l'état normal une certaine superficie capillaire de réserve au niveau de chaque viscère.

C'est cette réserve capillaire qui par son ouverture ou sa constriction réalise un pouvoir amortisseur considérable.

De plus, elle sait s'adapter aussi bien aux modifications passives et rétrogrades du système des veines qu'aux modifications provenant du système d'aller.

C'est à cette activité d'amortissement bipolaire que les capillaires doivent leur exceptionnel pouvoir régulateur.

Les artérioles enfin par le fait de leur tunique musculaire peuvent réagir activement à leur tour aux modifications de la pression centrale. Leur importance est une notion classique.

Par leurs mouvements régionaux en antagonisme ou en synergie, elles participent activement aussi à la régulation de la circulation de retour.

Ce maintien d'une tension veineuse constante est assuré non seulement par le degré de capacité élastique des différents éléments que nous avons vus, mais aussi par la collaboration synergique des autres éléments de la circulation d'aller.

Mais les phénomènes de régulation ne jouent pas seulement au sein d'un même système. Il faut tenir compte encore des phénomènes vaso-moteurs qui s'équilibrent d'un territoire à

l'autre de la circulation de retour. Ils assurent de cette façon la constance de la pression et du débit veineux aux abords de l'oreillette.

Ces phénomènes d'équilibre d'un territoire à l'autre sont de la plus haute importance pour le maintien d'un équilibre circulatoire viable.

On sait maintenant qu'ils sont sous la dépendance de l'activité du sinus carotidien. Il n'est pas rare d'observer des exemples de phénomènes compensateurs de cette sorte.

Vu la disproportion de la masse sanguine enfermée dans ces territoires et les possibilités réactionnelles réduites du cœur, on comprend de quelle importance est l'intégrité du mécanisme régulateur réflexe.

C'est au déséquilibre de ce mécanisme compensateur que doivent être certainement attribués un certain nombre d'accidents portant sur la circulation de retour.

Place qu'occupe la circulation de retour dans l'ensemble circulatoire

Les phénomènes régulateurs d'ensemble auxquels elle participe

Le caractère principal de la circulation étant d'être cyclique, toute perturbation née en un point du trajet, si elle n'est corrigée en cours de route, reviendra par retour sur elle-même.

En réalité, cette perturbation est toujours amortie par des réactions vasculaires compensatrices qui peuvent apparaître aussi bien au niveau du cœur et du système d'aller qu'au niveau du cœur périphérique et du système des veines.

Ces compensations peuvent s'opérer par mécanisme direct, local, ou par voie indirecte, réflexe, agissant à distance sur un autre système que celui d'où part l'excitation.

Envisageons d'abord le premier cas.

LES RÉPERCUSSIONS DE SYSTÈME A SYSTÈME

1° *Entre cœur et l'association veines et rate :*

La dépendance du cœur vis-à-vis du système veineux est très nette. Le cœur ne peut donner que ce qu'il reçoit.

Sans l'intervention des veines, le cœur dépendrait du débit capillaire.

La vaso-constriction des veines entraîne une augmentation de la masse sanguine de retour vers le cœur, une augmentation du volume minute.

La dilatation veineuse a l'effet inverse.

Toutefois, l'influence des veines sur le cœur a des limites.

Le cœur n'est pas toujours prêt à renvoyer ce qui lui vient des veines. On connaît l'influence du relâchement diastolique sur le pouvoir de réplétion du cœur et l'importance du facteur temps comme condition du débit.

Les conditions même de la vaso-constriction veineuse ont leur importance dans les modifications du volume minute.

Plus la réduction du contenu veineux est grande, moins la poursuite du même processus se montre efficace. La capacité est fonction de la surface de section, de sorte que la vaso-constriction des grosses veines a beaucoup plus d'influence que celle des petites.

Dans la mesure où la motricité veineuse influence le réglage du volume minute, lui est acquis un pouvoir régulateur.

Toutefois, ce rôle est limité.

Il doit être toutefois élargi par l'intervention de la vaso-motricité splénique.

Les modifications de calibre des veines conditionnent aussi le pouvoir tensionnel du cœur, car la résistance et la pression artérielle augmentent avec l'importance de l'ondée systolique.

Ceci conduit aux relations entre cœur et artères.

2° *Cœur et système artériel :*

La principale résistance circulatoire siégeant au niveau du système artériel, c'est de celui-ci que dépendent les variations de pression du cœur. Ceci ne veut pas dire que toute modification

artérielle retentisse sur la pression cardiaque. Le sang débité par le cœur trouve ouvertes devant lui une infinité de voies. La vaso-dilatation en un point peut être équilibrée par la vaso-constriction en un autre. D'après leur intensité où l'addition d'actes partiels, elles peuvent retentir sur le cœur. Cette répercussion du système artériel sur le cœur ne dépend que de la totalité des résistances.

— Le système artériel à son tour est atteint par les modifications d'origine cardiaque.

La pression artérielle s'élève avec l'augmentation du volume minute.

Cette modification tensionnelle s'exerce selon deux lois :

Une première conséquence directe de l'élévation de la tension artérielle centrale est une chute de la tension artérielle périphérique ce qui entraîne une accélération générale de la circulation.

Une deuxième conséquence indirecte résulte de la faculté d'élasticité des parois artérielles sous l'action de la pression interne.

A la vaso-dilatation est liée l'hypotension, ce qui multiplie encore l'effet de propulsion rattachable à une chute de pression élevée.

Là encore, il faut tenir compte d'un facteur extrêmement important : c'est que les parois artérielles ne réagissent pas toujours par le même degré de constriction aux variations de leur pression interne.

La conséquence en est l'inégalité réactionnelle des différents territoires à l'égard de l'hypertension.

Ces modifications de répartition des résistances au sein du système artériel, commandent les répartitions sanguines des différents organes.

Ceci concerne un point extrêmement important de la régulation artérielle.

3° *Systèmes artériel et capillaire :*

La vaso-dilatation artérielle en un point entraîne l'arrivée du sang dans les capillaires avec une pression relativement plus forte.

Les parois capillaires réagissent par une vaso-dilatation considérable à l'élévation de pression interne.

La vaso-dilatation artérielle apporte aussi une masse sanguine plus considérable au niveau des capillaires. Il s'en suit une accélération du courant capillaire avec un séjour plus réduit et une plus médiocre utilisation du sang.

— Mais ces mauvaises conditions pour les phénomènes de nutrition peuvent être corrigées par l'élargissement du champ capillaire ouvert. Le sang abandonné par les artérioles dans le lit capillaire élargi subit une stase.

Ainsi se trouvent corrigées les perturbations d'origine artérielle par l'accroissement du temps offert aux échanges et par l'augmentation simultanée de la surface de diffusion.

4° *Système capillaires-veines :*

Le trait d'union dynamique entre le système veineux et celui des capillaires est fourni par la résistance des voies veineuses.

— Plus celles-ci s'élargissent, plus l'évacuation des capillaires est facilitée et par conséquent plus la pression y devient basse.

— La résistance augmente par contre avec la vaso-constriction veineuse.

La pression capillaire tend à égaliser son niveau à celui de la pression artérielle par conséquent à s'élever.

Un effet inverse peut s'exercer entre capillaires et veines. La vaso-dilatation capillaire peut absorber une partie de l'apport artériel.

La perturbation qui en résulte dans la circulation de retour vers le cœur peut être compensée par une véno-contraction dans une région collatérale.

5° *Système veines-artères :*

Les modifications artérielles et veineuses s'influencent réciproquement de façon indirecte, mais très nettement cependant.

— Les modifications veineuses influencent le système artériel par la participation qu'elles prennent au débit du volume minute. L'augmentation du volume minute entraîne l'hypertension artérielle avec les conséquences que nous connaissons. L'hypertension entraîne la surcharge pariétale. Accélération du courant par hypotension et vaso-dilatation des voies artérielles, modifications dans la répartition de l'irrigation sanguine.

— Les artères à leur tour exercent une influence sur la circula-

tion veineuse, dès que les modifications artérielles s'exercent sur une assez grande échelle.

Une vaso-constriction chasse le contenu hors des artères. Celui-ci atteint le système veineux au travers des capillaires et joue un rôle actif dans l'état de réplétion du système veineux.

Pour éviter une perturbation de l'équilibre circulatoire, cette évacuation du système artériel peut être compensée par une vaso-dilatation active des veines.

Une vaso-dilatation artérielle de même importance entraîne les mêmes conséquences, mais inverses.

6° *Petite et grande circulations :*

Leurs relations sont un peu spéciales.

Car la première n'est pas parallèle, mais prépondérante sur la deuxième, une augmentation de résistance du système pulmonaire exerce un effet inhibiteur direct sur le débit du sang accordé au cœur gauche.

Non pas que ces conditions jouent à chaque instant.

Le cœur est capable dans le cadre de certaines limites de se libérer de cette résistance au prix d'un certain effet presseur. Malgré ce supplément de résistance, le sang peut donc passer du cœur droit au cœur gauche au prix d'une élévation de pression.

— Une chute de la résistance vasculaire pulmonaire favorise l'arrivée du sang au cœur gauche, par conséquent, une meilleure distribution pour l'organisme.

Mais cet effet est encore limité, car le cœur droit malgré ce plus facile débouché vers le cœur gauche ne peut donner que ce qui lui revient.

Plus importantes que ces modifications de résistance, sont les modifications de capacité pulmonaire.

Une augmentation de capacité retient une partie du sang qui revient du cœur droit au cœur gauche, d'où une chute de tension au niveau de la grande circulation par un mécanisme semblable à celui que nous avons étudié au niveau des veines.

7° *Synergie et antagonisme des phénomènes régulateurs :*

Ces différents phénomènes partiels peuvent se grouper, dit HESS, dans un seul et même principe celui du « Nutrition Réflex ». Ou de l'utilisation du sang par les tissus.

En voici quelques exemples :

La nutrition des tissus dépend du degré de contact entre le sang et les tissus.

Extension de la surface de contact et par suite vaso-dilatation capillaire aboutissent à un meilleur effet nutritif (Hess).

Celui-ci est soumis à l'augmentation de l'apport du sang vers les capillaires.

La vaso-dilatation des voies afférentes artérielles représente donc, en ce qui concerne l'effet nutritif, un phénomène synergique de la vaso-dilatation capillaire.

On serait tenté d'interpréter la vaso-constriction artérielle comme un phénomène antagoniste. Il faut distinguer. On sait, en effet, que l'irrigation d'un organe peut être plus ou moins favorisée par des conditions circulatoires des territoires voisins.

Il faut donc compter non seulement avec la sorte, mais aussi avec le lieu de la réaction vasculaire.

Vaso-dilatation et vaso-constriction sont comme au niveau des muscles du squelette, des points de vue très relatifs.

Nous retrouverons d'ailleurs le même point de vue en ce qui concerne la discrimination des centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

C'est exactement la même chose avec le système veineux.

Réaction de même sens ne signifie pas forcément réaction synergique.

La vaso-dilatation veineuse facilite l'évacuation et par conséquent l'arrivée de sang au niveau du territoire capillaire correspondant.

Cet effet est favorisé lorsque les territoires collatéraux évacuent une partie de leur contenu vers le cœur, d'où découle une alimentation plus fournie du système artériel.

Des rapports particuliers unissent la régulation de l'activité du cœur et les modifications de la circulation coronaire.

Ils résultent de ce que si d'un côté le cœur délivre le sang au système coronaire, de l'autre, il s'en trouve nourri.

Des modifications de débit entraînent donc des modifications de l'activité cardiaque.

— Celle-ci s'élève avec la vaso-dilatation coronaire. Vaso-

dilatation coronaire et élévation de l'activité cardiaque sont donc synergiques.

8° Les échanges hémodynamiques capillaires peuvent être des facteurs de perturbation.

La vaso-dilatation capillaire nécessaire aux échanges retient une partie du sang destiné au cœur. D'où hypotension de la grande circulation ; de même en cas de résistance périphérique. Les modifications de capacité qui en résultent se propagent à travers les capillaires et les voies veineuses jusqu'au cœur.

La conséquence de ces processus est la modification des résistances et celle de l'irrigation.

Il faut tenir compte aussi de l'effet de forces hémostatiques. Chaque changement de situation du corps, chaque mouvement d'un membre, modifie la répartition et la pression du sang qui existaient à l'état statique.

Ici la surcharge accompagne la vaso-dilatation, là, l'évacuation la vaso-constriction. Ceci devient la cause d'un nouvel équilibre circulatoire.

En dehors d'action d'origine purement vasculaire, il faut tenir compte encore des phénomènes de contraction ou de décontraction musculaire qui peuvent selon les circonstances favoriser ou empêcher la circulation.

La circulation de retour et le cœur périphérique sont le lieu d'origine de perturbations vasculaires atteignant la circulation générale (Réflexes de nutrition, réflexes thermiques), ils sont l'aboutissant et le champ d'action de réflexes antagonistes nés de la circulation centrale.

Ils sont donc à la fois le lieu d'élaboration (métabolisme tissulaire) et le lieu de suppression des principales perturbations circulatoires.

Toutefois, le fonctionnement du mécanisme régulateur central est si étroitement moulé aux phénomènes perturbateurs que ceux-ci ne se laissent habituellement pas soupçonner.

Réflexes généraux d'origine périphérique Réflexes de nutrition (Hess)

Le prototype des réflexes à point de départ périphérique, sont :

Les réflexes de nutrition (Hess)

Ils assurent l'adaptation de l'apport circulatoire à la mesure des exigences nutritives des tissus.

L'exemple en est donné par la vaso-dilatation qui s'opère au niveau d'organes en particulière activité (travail musculaire, digestion).

Ils comportent la participation synergique des territoires artériels voisins, de même que des veines et du cœur.

1° *Appareil de réception :*

Un bel exemple dans ce sens est le suivant :

Une ligature artérielle au niveau de l'intestin entraîne ou non la vaso-dilatation.

Dans le cas de digestion, l'accumulation des déchets est responsable de la vaso-dilatation.

De même, au cours du travail musculaire.

Pour le rein, l'excitation vaso-dilatatrice est en même temps excito-sécrétoire.

Dans l'inflammation, la vaso-dilatation est appelée par la nécessité d'élimination des déchets nuisibles.

2° *Appareil de transmission :*

Il est possible en graduant l'intensité de l'excitant, de produire la vaso-dilatation capillaire au niveau de deux à quatre cellules de Rouget seulement ou de l'étendre progressivement à une distance ou un rayon de cinq à dix millimètres.

Chez la grenouille, l'expérimentation a montré que la réflexion de l'incitation se fait au niveau du ganglion spinal dont l'ablation supprime le phénomène.

Réflexe purement ou non antidromique.

L'intensité de l'excitant peut être telle qu'il dépasse le ganglion, parcourt la racine postérieure et atteint les différents centres représentatifs d'organes synergiques.

La figure ci-jointe empruntée à HESS (Die Regulierung des

Blutkreislaufes) montre les différents degrés d'extension que peut comporter l'excitation génératrice du réflexe de nutrition.

Dilatation réflexe au point excité.

Dilatation réflexe des organes synergiques.

Vaso-constriction collatérale synergique.

Constriction de la rate et des voies veineuses.

Augmentation du volume minute (réflexe de BAINBRIDGE).

Mobilisation d'adrénaline.

Le nombre et l'importance des réflexes déclanchés dépendent de la valeur et de l'importance de l'excitant. Ces réflexes ont une portée générale considérable.

De l'addition ou de l'antagonisme de ces réflexes nutritifs dépend l'ordination de la circulation générale et des circulations locales.

HESS fait rentrer également dans les réflexes de nutrition certaines fonctions spécialisées : résorption, excrétion, régulation thermique et fonction génésique.

Il est incontestable que dans le même ordre d'idée on puisse attribuer aux phénomènes tissulaires en activité certains effets perturbateurs dont la circulation entière pourrait souffrir, comme dans la syncope ou l'hypertension paroxystique de la circulation de retour.

DE WAELE (1924) aurait montré que dans le choc histaminique la transsudation capillaire joue un rôle de premier ordre, par suppression de la masse sanguine de retour au cœur.

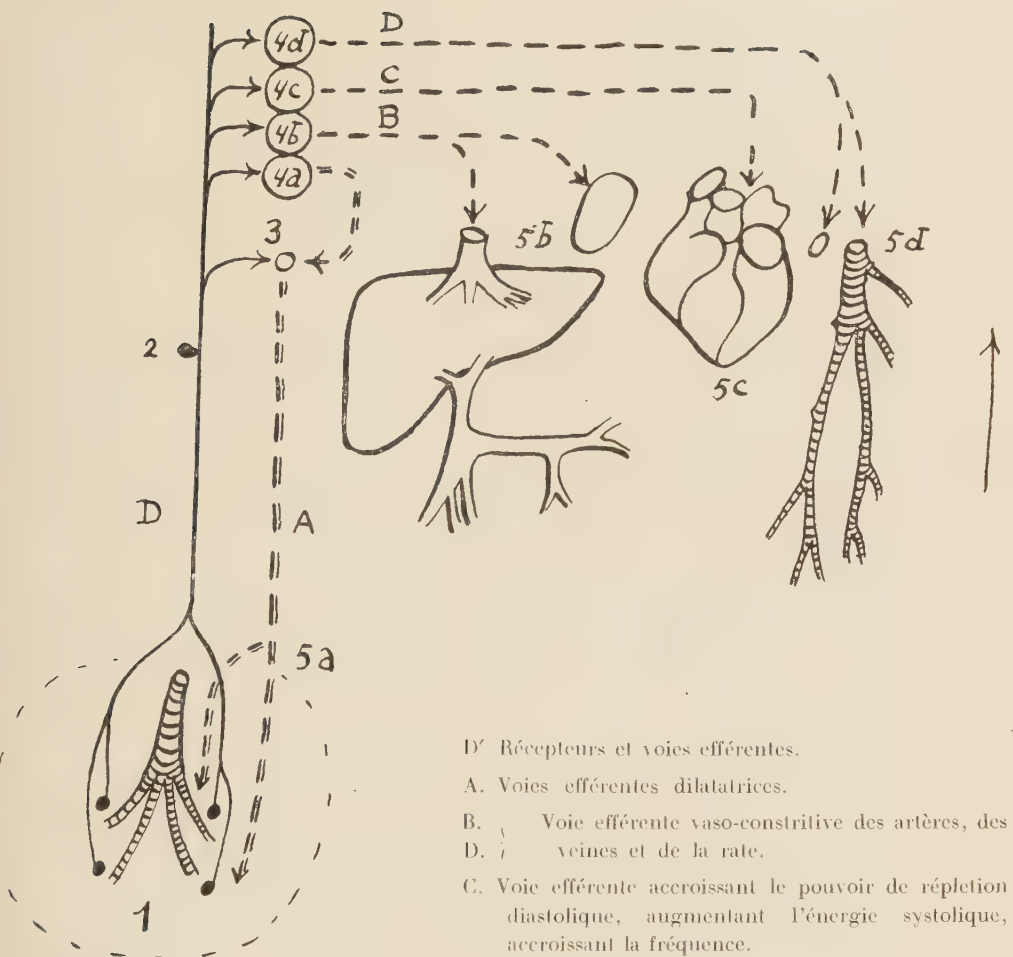
La guanidine et la méthylguanidine quoique lésant également la perméabilité capillaire seraient des vaso-constricteurs extrêmement puissants des fibres striées et des fibres lisses.

Ces substances toxiques pourraient éclore à partir des tissus puisqu'elles sont dérivées d'amines.

Réflexes centraux de riposte à détermination périphérique

Un certain nombre de réflexes de complexité croissante prennent la valeur de réflexes régulateurs par les réactions qu'ils éveillent dans des territoires antagonistes importants.

NUTRITION REFLEX (HESS)



D' Récepteurs et voies efférentes.

A. Voies efférentes dilatatrices.

B. Voie efférente vaso-constrictive des artères, des

D. veines et de la rate.

C. Voie efférente accroissant le pouvoir de répletion diastolique, augmentant l'énergie systolique, accroissant la fréquence.

1. Champ récepteur déclanchant le réflexe.

2. Cellules du ganglion spinal.

3. Association au centre spinal (subordonné).

4 a. d. Représentation centrale des différents appareils synergiques.

5 a. Zone d'application du réflexe vaso-dilatateur.

5 b. Domaine régulateur du système veineux et des systèmes porte et splénique synergiques.

5 c. Cœur.

5 d. Région d'activité régulatrice artérielle et surrénale.

(D'après Hess).

Ces arcs réflexes réunissent le réservoir abdominal et les autres territoires de la circulation de retour aux régions voisines du cœur et du cerveau.

Ils représentent une riposte de la circulation centrale aux modifications engendrées par la circulation périphérique.

Ils ont pour point commun de veiller à la constance de l'afflux du sang au cœur comme à son évacuation continue.

Nous connaissons déjà le réflexe veino-veineux décrit par Mac DOWALL (1923) dont l'effet presseur entre en jeu dès que la pression veineuse baisse aux environs de l'oreillette droite. La région sensible en serait donc les parois veineuses elles-mêmes. Nous avons décrit ce réflexe comme appartenant en propre à la circulation de retour. Il semble bien en tous cas, qu'il fasse partie de toute une série de jalons régulateurs essaimés des veines caves au système aortico-carotidien. Leur effet est d'établir non seulement un juste équilibre entre les deux circulations d'aller et de retour, mais encore d'assujettir celles-ci à la permanente exigence de la circulation cérébrale ; leur fonction veille à la constance de l'afflux sanguin au niveau du cœur comme à son évacuation continue.

Il s'agit là d'une riposte de la circulation centrale aux perturbations naissant de la périphérie.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur le rôle qu'exerce le *Nerf de Cyon* sur les viscères et la circulation de retour, cette notion étant depuis longtemps classique.

Rappelons seulement que sa zone d'incitation se trouve située, au niveau de l'artère pulmonaire, de l'oreillette et du ventricule gauches, de l'aorte et la zone sino-carotidienne.

Ce réflexe se réfléchit au niveau d'un centre bulbaire et gagne les viscères intestinaux par l'intermédiaire du nerf splanchnique.

Déclenché par l'hypertension cardio-aortique, ce réflexe, en raison de l'énorme augmentation de capacité des vaisseaux intestinaux, provoque une chute considérable de la pression aortique.

Pour BAYLISS, le territoire périphérique participerait à la vasodilatation.

3° L'activité du *sinus carotidien*, origine du *nerf de Hering* nous

est bien connue maintenant, depuis les importants travaux de HERING et de C. HEYMANS.

Sa sensibilité extrême à toutes les modifications humorales d'ordre chimique ou tensionnel en fait un organe régulateur extrêmement important de toute la circulation.

Du point de vue strictement tensionnel, en effet, les expérimentations de HEYMANS ont prouvé qu'en réponse à une hypertension aortique ou carotidienne, non seulement le sinus répond en provoquant une vaso-dilatation artériolaire abdominale considérable ; mais encore il provoque une vaso-dilatation veineuse de même importance. Cette vaso-dilatation veineuse est possible indépendamment de toute connexion artériolaire (méthode des veines mésentériques perfusées et isolées par ligature, mais gardant leur innervation. Les capillaires suivent ces modifications de façon synergique (C. HEYMANS).

Ces modifications pourraient d'ailleurs s'effectuer selon les circonstances en sens inverse, le sinus carotidien devenant capable d'un effet vaso-constricteur dans le cas d'hypotension locale.

Les régions réceptrices réflexogènes sont localisées d'une part au niveau du cœur droit, des poumons et du cœur gauche ; d'autre part, au niveau de la crosse aortique, et à la bifurcation carotidienne.

Ces régions sont sensibles aux modifications de pression et déclenchent outre les phénomènes périphériques, des modifications de la fréquence cardiaque (DE BURG, DALY et E.-B. VERNEY, 1927).

Les expériences d'EINTHOVEN, 1908 ; BRONK et STELLA, 1931, ont montré l'étroite coordination qui existe entre le cœur central et le cœur périphérique. Les centres nerveux sont soumis aux influx centripètes systoliques et d'une manière permanente pendant la diastole. Ils sont sensibles à des variations de pression de quelques millimètres de mercure.

Ces réflexes remplissent leur effet par le moyen d'une triple action sur la vaso-motricité périphérique, sur la vaso-motricité centrale et sur la sécrétion d'adrénaline.

Cette action du sinus carotidien s'exerce au niveau du cœur

périphérique par une vaso-dilatation intense dès que la pression centrale s'élève au-dessus de la normale.

L'activité du sinus carotidien concerne un territoire beaucoup plus étendu encore que celui du nerf de Gyon.

Il atteint le *tube intestinal* et entraîne la vaso-constriction du viscère par constriction artériolaire et veinulaire au cours de l'hypotension du sinus carotidien.

La vaso-dilatation est aussi importante qu'avec l'excitation du nerf de Gyon.

Les travaux de BAYLISS (1893) ; de BUNCH (1899) ; de JARISCH et LUDWIG (1926), ceux de C. HEYMANS et collaborateurs (1931), ont mis au point cette question.

Son intervention concerne également la *veine porte* au niveau de laquelle l'hypotension sino-carotidienne provoque l'hypertension veineuse (C. HEYMANS, 1930 ; GOLLWITZER-MEIER et SCHULTE, 1931), probablement par vaso-constriction veineuse, de même que l'hypotension selon les conditions de pression carotidienne.

— Cette vaso-constriction s'exerce aussi sur le domaine des *veines mésentériques*, de même que la vaso-dilatation en cas de pression élevée au niveau du sinus (C. HEYMANS, 1931 ; GOLLWITZER-MEIER et SCHULTE, 1931).

— Les modifications au niveau du *foie* sont peu démonstratives, cela ne surprend pas puisque le foie sert de réservoir à la masse sanguine exprimée du système porte.

Toutefois, l'hépat-contraction est possible par sécrétion réflexe d'adrénaline.

— La *spléno-contraction* par hypotension du sinus a été relevée par C. HEYMANS, 1929 ; BINET et GAYET, 1929.

— Le *rein* n'échappe pas à cette influence. Sa vaso-dilatation correspond à l'hypertension, sa vaso-constriction à l'hypotension du sinus (C. HEYMANS, 1929 ; TOURNADE, 1930).

— Les *vaisseaux périphériques* (REIN, 1931 ; C. HEYMANS, 1931).

— Les *vaisseaux cutanés* (BINET et GAYET, 1929), participent également à ces réflexes.

— L'*adrénalino-sécrétion* (C. HEYMANS, 1929-1931).

Le *tonus cardio-accelérateur* et le *tonus vaso-presseur* sont déprimés lors de l'hypertension du sinus.

— L'hypotension du sinus provoque les modifications inverses.

— La diversité de cette influence sur la totalité des éléments et des territoires de la circulation de retour rend bien compte du rôle très important que joue le sinus carotidien au point de vue circulatoire.

Cette influence se fait sentir aussi bien dans le sens d'une congestion que d'une décongestion de la circulation cardio-aortique et cela aux dépens de la circulation périphérique.

— La diversité des facteurs susceptibles d'exciter le sinus dans un sens ou dans l'autre en augmente encore l'intérêt. En effet, il réagit aussi bien aux modifications de pression aortico-carotidienne qu'aux variations physico-chimiques du PII, de la teneur en O ou en CO² et ainsi qu'à bon nombre d'agents pharmacodynamiques.

L'action de ces réflexes d'origine cardio-aortique atteint la capacité de la circulation périphérique et des veines par des modifications directes.

Ils peuvent encore en modifier la tension par l'intervention vaso-motrice du cœur.

Le cœur réagit par un ralentissement et une diminution du volume minute à toute hypotension du côté des veines afférentes.

Une augmentation de la tension veineuse déclenche de la part du cœur un réflexe inverse (Réflexe de BAINBRIDGE) dont le X serait la voie afférente.

De même, le sinus carotidien, à l'effet périphérique dépresseur ajoute une action cardio-inhibitrice et inversement.

Par l'augmentation du volume minute, il tend à faire baisser la tension veineuse.

Tels sont les différents réflexes auxquels participe la circulation de retour.

Les uns tendent à déséquilibrer la circulation générale au profit des actions tissulaires périphériques.

Les autres participent aux moyens de riposte périphérique engendrés par la circulation centrale.

Qu'arrive-t-il en réalité ? C'est qu'il se produit aux deux pôles opposés de la circulation, des phénomènes alternants, réversibles, une vaso-dilatation périphérique entraîne bientôt une réponse

vaso-constrictive jouant au même point et commandée par la circulation centrale. Celle-là provoque alors une réaction inverse et ainsi de suite. Le cycle du CO^2 est lui aussi alternant. Vaso-dilatateur local à la périphérie, il commande un réflexe vaso-constricteur d'origine centrale quelques instants après, puis l'action locale vaso-dilatatrice reprend et ainsi de suite.

La circulation de retour et le cœur périphérique apparaissent donc comme un champ d'action d'importance exceptionnelle où se joue le plus clair des phénomènes régulateurs.

Ce rôle régulateur semble bien plus important que celui du cœur, car il est susceptible de jouer sur une échelle infiniment plus vaste.

Nous en trouverons une preuve de plus à l'étude des perturbations pathologiques de la circulation de retour.

Importance et signification de la circulation de retour

Rapports hiérarchiques unissant les deux circulations
de retour et d'aller

Importance et signification de la circulation de retour

Nous avons vu ce qu'il fallait entendre sous le terme de circulation de retour. Il faut y intégrer le domaine des veinules depuis celui des capillaires jusques et y compris ceux-ci et même les artérioles. Le tout forme l'ensemble des petits vaisseaux ou cœur périphérique.

La disposition des petits vaisseaux n'est pas uniquement répartie dans une région du corps. Il ne faut donc pas entendre par là seulement les vaisseaux du tronc ou des membres, mais aussi ceux de la tête. La répartition en est donc rayonnée autour du cœur central.

Jusqu'ici, cette circulation périphérique paraissait passivement soumise aux fluctuations spontanées du débit cardiaque.

Nous avons vu que dans son entier, le cycle circulatoire est doué d'activité. En outre, chaque partie de cet ensemble est soumise au fonctionnement général par le jeu de trajets nerveux réflexes qui aboutissent en chaque point.

Il est donc bien difficile de dire qui des deux l'emporte à l'état normal, du cœur ou du système périphérique, dans la régulation de la circulation.

Toutefois, s'il fallait attribuer la préférence à l'un des deux systèmes, il semble que ce fut plutôt en faveur du cœur périphérique.

Les raisons qu'on peut en donner sont nombreuses.

Sans doute la circulation d'aller demeure très importante et les auteurs classiques lui ont suffisamment rendu hommage.

Mais l'importance de la circulation de retour dépasse ce que l'on avait l'habitude d'admettre.

Elle peut exercer sur le système d'aller une influence directe incontestable.

Il ne faut pas oublier que les modifications tensionnelles du système périphérique exercent leurs effets dans un sens bien déterminé le long du cycle vasculaire. On peut donc dire que de par la continuité de la masse sanguine ses modifications de capacité atteignent avant tout la circulation veineuse de retour et le cœur.

Celui-ci éprouve donc avant le système artériel élastique les perturbations circulatoires engendrées par le cœur périphérique.

Cette répercussion directe des phénomènes périphériques sur le cœur et la circulation d'aller est bridée à l'état normal par la constante mise en garde des réflexes régulateurs centraux.

D'ailleurs, comme tous ces phénomènes sont cycliques, ils finissent toujours par s'équilibrer ou s'annuler, sauf si le premier organe touché par la perturbation se trouve irrémédiablement lésé.

De même, si les réflexes régulateurs perdent de leur efficacité, le cœur central est dépossédé de la barre qu'il avait sur le cœur périphérique. Chaque système est livré à ses propres moyens et leur disproportion est écrasante.

Cette supériorité de force du cœur périphérique n'est pas un pur effet de hasard.

Elle correspond à un fait biologique important.

Il ne faut pas oublier, en effet, que la vie fonctionnelle des tissus

représente la raison d'être, la cause initiale et le but du système de circulation.

C'est donc cette vie tissulaire qui, logiquement doit présider au développement des échanges circulatoires.

C'est ce que nous voyons, en effet, dans la réalité.

Le métabolisme cellulaire en intime contact avec le courant capillaire en règle constamment le débit. C'est de lui que dépendent les mouvements rythmiques de contraction ou de dilatation capillaire et le degré de perméabilité des petits vaisseaux.

L'élimination des déchets cellulaires va de pair avec un appel plus pressant de métabolites utilisables en direction des territoires doués d'activité.

La circulation générale s'en ressent parfois quand le phénomène est très étendu. Sinon celui-ci s'équilibre localement ou régionalement autour d'une certaine moyenne.

Si le déséquilibre atteint la circulation centrale, celle-ci réagit secondairement par des effets compensateurs centraux et périphériques, mais la cause perturbatrice initiale était bien périphérique.

Ces réflexes ont été décrits par HESS sous le nom de « Nutrition réflexe ».

Dans d'autres cas, la perturbation périphérique est si violente qu'elle inhibe ou détruit les phénomènes régulateurs centraux.

La circulation périphérique est donc abandonnée à sa propre direction et aux influences puissantes qui naissent à son niveau.

Son importance capitale éclate dans les accidents aigus qui sont alors déclanchés. Ces accidents sont dus à la force incomparable qu'elle est susceptible de déployer vis-à-vis du cœur central.

Mais il serait curieux que cette importance du cœur périphérique ne se manifestât ou ne jouât qu'à l'état pathologique et non pas constamment à l'état normal. Que l'on ait cru longtemps à la suprématie du cœur thoracique cela s'explique facilement par les phénomènes de stase périphérique que l'on observait à la suite d'une défaillance cardiaque.

Ce point de vue s'appuyait sur une représentation concrète du viscère thoracique, alors que celle-ci faisait défaut pour le cœur périphérique.

Mais même dans ces conditions normales d'équilibre circula

toire, le cœur possède-t-il bien une telle importance vis-à-vis des vaisseaux périphériques ?

Le cœur ne doit sa primauté sur le reste de la circulation qu'à ses étroites connexions anatomiques et fonctionnelles avec deux systèmes de fonctions primordiales : la circulation pulmonaire et la circulation carotidienne.

Sans doute la fonction d'hématose intercalée entre les deux systèmes de cavités droite et gauche peut-elle être assimilée à bon droit à celle de la fonction cardiaque.

Mais la circulation cérébrale par le fait de son origine en dehors du cœur fait déjà partie de la circulation périphérique.

Toutes les exigences du cœur périphérique sont égales en principe vis-à-vis de la fonction d'hématose.

Toutefois, celles de la circulation cérébrale s'inscrivent en premier parmi celles de la circulation périphérique.

A sa situation privilégiée au sortir même du système cardio-pulmonaire, elle ajoute la plus-value de ses exigences qu'elle satisfait par une action directe sur le système cardio-aortique.

Cette action directe s'explique par le fait que la circulation carotidienne est passive et très étroitement solidaire de la circulation cardio-pulmonaire.

Passivement soumise du point de vue hémodynamique à la circulation cardio-aortique, ses exigences, qui traduisent les besoins du territoire encéphalique s'adressent à la source même dont elle est alimentée.

Elle en règle le débit par le moyen de mécanismes régulateurs réflexes.

Toute cause perturbatrice tendant à troubler la circulation cardiaque atteint directement du même coup la circulation encéphalique. Le tissu cérébral, du fait de sa délicatesse et de son faible pouvoir de survie assure sa protection par une action directe sur le cœur central et sur l'autre pôle périphérique (réflexes du sinus carotidien).

On voit donc que si le cœur thoracique paraît autonome et si son influence semble prépondérante sur la circulation périphérique, il ne doit cette position avantageuse qu'aux exigences pri-

vilégiées de la circulation périphérique carotidienne dont il suit docilement les exigences.

C'est donc le cœur périphérique et parmi lui, la circulation cérébrale, qui règle, en dernière analyse, les conditions de l'équilibre circulatoire.

Cette conclusion n'est pas sans intérêt.

Il suffit qu'une cause détruise l'harmonie réflexe qui coordonne les activités aux différents points du cycle circulatoire pour que le cœur en souffre, et partant, la circulation cérébrale.

La disproportion qui oppose comme nous venons de voir cœur central et cœur périphérique explique les accidents aigus qui peuvent survenir.

Le rôle que joue la circulation de retour une fois défini et situé dans le cadre de la circulation générale, il nous reste à en étudier et les principales raisons d'efficacité.

*A quel titre peut-on situer le cœur périphérique
au-dessus du cœur central ?*

On peut appuyer ce point de vue :

1° Sur le caractère divergent des phénomènes qui en naissent et qui peuvent bloquer le cœur central.

I. — Le cœur central et le cœur périphérique s'affrontent par leurs deux extrémités.

Mais le cœur, dans son fonctionnement normal comme dans ses modalités réactionnelles, est uniquement orienté dans un seul et même sens.

Les variations qui en naissent de ce fait ne rompent pas la continuité circulatoire.

II. — Le cœur périphérique au contraire est capable d'effets divergents.

Aux deux extrémités du cœur périphérique ces actions convergent de façon antagoniste sur le cœur central. Celui-ci est bloqué entre ces deux forces contradictoires et la continuité dynamique du cycle circulatoire s'en trouve interrompue.

2° Sur la force mécanique énorme qu'il peut opposer au tra-

vail du cœur, soit dans le sens du courant (par sa masse), soit dans le sens opposé (résistance vasculaire) ;

3° Sur le travail de régulation qu'il exerce concernant le cœur.

Le cœur périphérique pouvant servir de volant d'amortissement aux variations hémodynamiques du système d'aller comme de celui de retour.

Cet effet régulateur résulte de l'étendue de sa capacité de réserve qui est considérable et se moule aux nécessités de la régulation sanguine ; il résulte aussi du pouvoir d'adaptation bipolaire des capillaires vis-à-vis de la circulation de retour comme de celle d'aller.

Enfin, des modifications synergiques des différents éléments en cause ;

4° Sur sa fonction de détention de la masse sanguine ; il a donc la main sur le substratum anatomique nécessaire au renouvellement de la fonction d'hématose et sur lequel repose la fonction mécanique circulatoire ;

5° Sur l'indépendance de ses réactions vasculaires locales, celles-ci résultant avant tout des échanges tissulaires locaux, qui influent directement sur les capillaires ;

6° Sur la subordination de l'activité cardiaque aux phénomènes tissulaires périphériques, comme le montrent l'ontologie, la physiologie et certains accidents en pathologie.

LOIS GÉNÉRALES QUI RÉGISSENT LA CIRCULATION DE RETOUR

Ces lois ont été définies par A. TZANCK.

Comme tout appareil régulateur, il peut présenter des carences et des excès que nous voulons envisager maintenant.

Le cœur périphérique normalement règle, pour ainsi dire, l'alimentation du cœur et indirectement son débit. *Il a sa pathologie* comme le cœur central ; il a comme lui ses défaillances et ses sursauts d'activité et quand il se dérobe à sa tâche, soit par défaut, soit par excès, il en résulte des troubles importants qu'on a pendant longtemps attribués au cœur lui-même, dont nous l'avons dépossédé (A. TZANCK).

Ramassons notre conception dans une formule simple et désignons par M la masse sanguine et par la C la capacité du réseau,

la formule $\frac{M}{C}$ doit toujours rester inférieure à l'unité pour que

l'équilibre circulatoire désirable soit maintenu sans toutefois descendre au-dessous d'un certain taux. La limite dans laquelle elle doit osciller, nous l'avons appelée la marge de sécurité ou COEFFICIENT DE SÉCURITÉ. Quand elle est franchie, dans un sens ou dans l'autre, les accidents éclatent. S'agit-il d'un abaissement au-dessous de sa limite inférieure, on assiste aux accidents de collapsus et de syncope. Quand, au contraire, ce rapport s'élève et atteint l'unité ou tend à la dépasser, la masse est trop grande pour son contenant, l'équilibre est rompu et, à moins d'un œdème providentiel, la masse sanguine est précipitée brutalement sur le poumon et sur le cœur qui traduiront cliniquement les effets de l'hypertension de la circulation de retour : œdème pulmonaire, hypertension artérielle, voire insuffisance ventriculaire. (A. TZANCK).

PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Insuffisance de la circulation de retour

1° *Les insuffisances de la circulation de retour :*

A. — Arrêt complet de la circulation de retour : *la syncope*. Comme l'a montré Claude BERNARD, la syncope est un phénomène cérébral, elle est caractérisée par la persistance des bruits cardiaques pendant la syncope, la persistance des battements cardiaques après la mort. Ce qui est instantané et définitif, c'est l'arrêt de la circulation de retour avant l'arrêt des battements cardiaques ; l'inefficacité du massage cardiaque ; par contre, l'action dans certains cas de l'adrénaline, non pas parce qu'intra-cardiaque, mais parce qu'elle est susceptible de réaliser une reprise de la circulation de retour tout à fait comparable à son effet de spléno-contraction bien connue.

B. — Hypotonie suraiguë de la circulation de retour : *le collapsus*. On connaît les difficultés du diagnostic entre le choc et l'hémorragie. Pour nous, ces difficultés sont souvent insolubles parce que le syndrome tient dans les deux cas à la même cause, les artères sont vides dans les deux cas parce que le sang stagne dans les viscères et ne revient au cœur que parcimonieusement. Très fréquemment, le collapsus ou choc est mis sur le compte d'un état toxique. Le collapsus circulatoire, bien différent de l'intoxication, est le même pour les causes diverses, la défaillance tensionnelle et primitive, l'évolution est brutale, défaillance subite ou amélioration immédiate à l'aide d'agents, modificateurs du tonus circulatoire (adrénaline, sérum, transfusion). Cet état de collapsus peut se retrouver dans des états très divers où on a invoqué des processus toxiques sans jamais découvrir le facteur responsable.

HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Définition

I. — LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Que doit-on entendre, au juste par ce terme ?

Arnault TZANCK, a précisé suffisamment sa conception. C'est,

dit-il, lorsque le rapport $\frac{M}{C}$ devient $=$ ou > 1 .

A cette occasion, que ce soit par augmentation de la masse sanguine (ingestats, défaut d'élimination rénale, injection intra-veineuse) ou par diminution de la capacité des réservoirs (réflexe vaso-constricteur des viscères ou du système vasculaire) la pression dans le système veineux est augmentée.

La rupture de l'équilibre *par excès*, se traduit par des accidents jusqu'ici rapportés à la déficience cardiaque et qui, en réalité, dépendent de l'automatisme que nous avons individualisé. (A. TZANCK).

Si, en effet le rapport $\frac{M}{C}$ atteint l'unité ou la dépasse, il

indique que la masse sanguine est adéquate à son contenant ou lui est supérieure ; qu'ainsi sont supprimées des soupapes de sûreté nécessaires aux fluctuations circulatoires physiologiques ou pathologiques. A la moindre d'entre elles, l'excès de cette masse reflue vers les cavités droites pour être rejetée dans le réseau pulmonaire, mais au lieu d'y trouver la protection qu'un milieu solide ou liquide offre aux capillaires dans la grande circulation, il est en contact avec l'air atmosphérique, séparé de lui par une mince membrane qu'il franchit avec facilité ; il donne lieu à l'inondation séro-sanguine connue (A. TZANCK).

Pathogénie

A vrai dire, la masse change constamment quand on considère celle qui traverse un territoire donné. Les changements sont dus aux modifications actives de capacité, au débit régional (c'est-à-dire : vitesse du courant commandé par calibre et pression du vaisseau) comme aux modifications générales du débit en amont ou en aval.

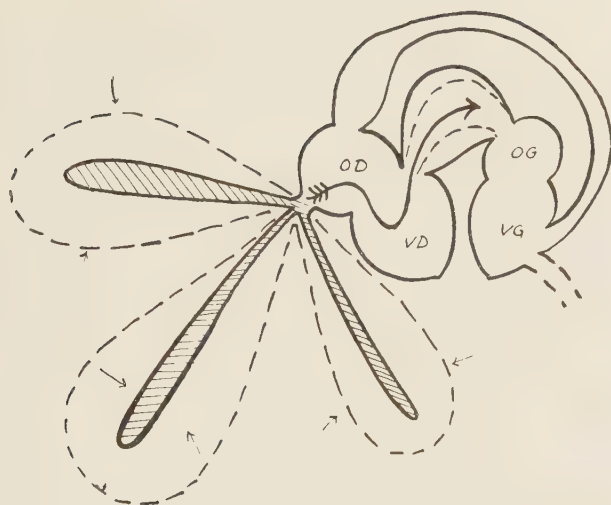
Dans le système circulatoire où les phénomènes sont cycliques, toute modification en un point retentit inmanquablement sur le reste de l'appareil. Cette action est de plus ou moins longue portée selon le point du système qui réagit ; c'est toute la question des mécanismes synergiques ou antagonistes qui régissent à l'état normal l'équilibre circulatoire.

La fonction vaso-motrice des extrémités peut nous en donner un exemple en réduction.

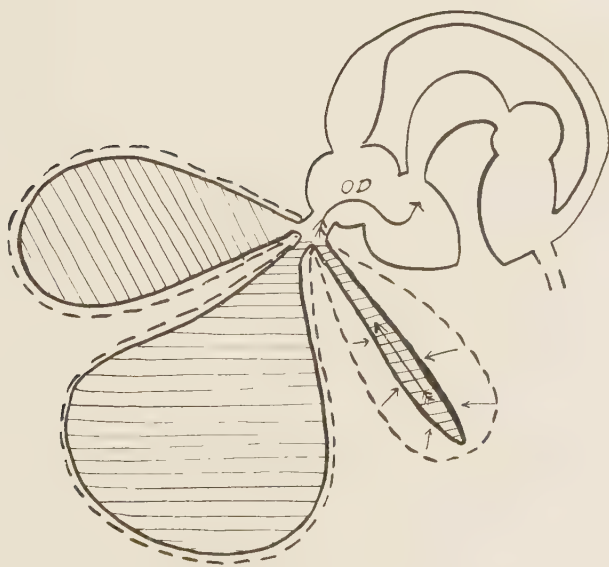
La fonction vaso-motrice des extrémités se compose des deux phases habituelles de la fonction vasculaire en général, la constriction et la dilatation réparties ici sur des éléments successifs, artères et artérioles, capillaires artériels et veineux, veines, entre lesquels doit exister une régulation harmonieuse de cette constriction et de cette dilatation ; l'influence perturbatrice consiste essentiellement en la production, sous des causes diverses, de réflexes vasculaires pathologiques qui, tantôt de sens normal, mais exagéré et tantôt de sens paradoxal ou inversé, troublent les phases de la fonction vaso-motrice soit dans la totalité du système, soit seulement dans l'un de ses éléments ; le résultat en est constitué par une vaso-constriction ou une vaso-dilatation, soit totales, soit limitées à l'un des éléments anatomiques qui se trouve dès lors en désaccord physiologique avec ses voisins (LANGERON).

Les hypertensions de la circulation de retour résultent d'un pareil manque de coordination, mais sur une plus grande échelle.

Les hypertensions de la circulation de retour sont dues à un déséquilibre du mécanisme régulateur, dans le sens d'une augmentation de pression, au niveau de la circulation veineuse. L'ori-



I



II

Hypertension de la circulation de retour.

- I. — Par spasme simultané de tous les réservoirs (Diminution de capacité). Absence d'équilibre compensateur au niveau des différents territoires.
- II. — Spasme partiel en un point. La réaction compensatrice des autres réservoirs est empêchée par l'augmentation de la masse sanguine. Ils ont déjà atteint le maximum de capacité.

gine de ces hypertensions est à l'heure actuelle encore, extrêmement discutée. En effet, on se heurte à un problème, non pas seulement d'ordre statique, mais de nature essentiellement dynamique. C'est ce facteur dynamique qu'exprime la notion du coefficient de sécurité, coefficient variable en lui-même et conséquence de facteurs eux-mêmes variables ; masse circulante et capacité.

Le problème serait simple en effet, s'il fallait tenir compte uniquement des modifications de capacité s'exerçant sur une masse donnée. Ce qui complique le problème c'est justement, d'une part, les variations de capacité, mais également, avec les modifications de masse, l'intervention d'un nouveau facteur : la rapidité du débit sanguin celui-ci résulte de l'équilibre de débit ; du cœur et des petits vaisseaux (cœur périphérique).

1° Importance des réservoirs dans l'hypertension de la circulation de retour.

Une considération généralement exposée sur ce point est que le cœur ne peut jamais renvoyer aux artères que ce qu'il reçoit lui-même des veines.

Une constriction de calibre d'une grosse veine est généralement compensée par une dilatation dans un territoire voisin, le cœur n'en ressent pas l'effet.

L'effet est d'autant plus accentué que la modification de calibre s'exerce sur une veine située plus près du cœur.

En ce cas, la vaso-constriction jette une certaine masse vers le cœur, augmente le volume minute, d'où légère hypertension artérielle centrale, dilatation réflexe périphérique, accélération du courant sanguin ; d'autre part, la constriction veineuse a un effet transitoire, son débit est, en effet, proportionnel au carré de la section ; une fois contractée son débit est très diminué, le cœur recevant moins de sang, le phénomène hypertensif artériel central étant amorti par l'élasticité artérielle et la dilatation périphérique, le phénomène s'efface.

Mais on ne tient compte en ce cas que du rôle propulseur des vaisseaux périphériques et non pas de leur rôle de réservoirs. A ce titre, les vaisseaux périphériques peuvent donner plus qu'ils ne reçoivent.

Soit un courant dans un sens déterminé.

Les conditions de pression en un point A du cycle circulatoire dépendent du comportement des éléments sus et sous-jacents à ce point.

Une diminution relative du débit en aval du point A considéré, joue sur l'extrémité vasculaire située en amont, si toutefois, il ne s'opère pas en cours de route de phénomène compensateur vaso-dilatateur. La source active du débit à cette extrémité, subit temporairement une augmentation de pression qui sollicite de sa part une diminution de débit. Si pour une cause donnée, son débit ne diminue pas, le point A pincé entre deux forces de sens contraire subit une augmentation de pression. Il peut s'en délivrer temporairement par une vaso-dilatation active. La pression reste constante au point A. Mais cette vaso-dilatation compensatrice a des limites. Ou bien elle peut ne pas jouer si le mécanisme réflexe local ne joue pas (il s'agit alors d'une capacité maxima relative) ou bien cette vaso-dilatation joue, mais elle atteint son maximum absolu rapidement (capacité maxima absolue). De toutes façons, il s'établit une hypertension locale.

C'est le cas des hypertensions de la circulation de retour.

Ces hypertensions siègent au niveau des gros troncs veineux intermédiaires au cœur médiastinal et au cœur périphérique.

Toute diminution relative de débit en aval (limitation fonctionnelle du débit cardiaque maximum en réponse à un apport excessif de la masse sanguine périphérique), comme toute diminution absolue de ce débit cardiaque (lésion organique, rétrécissement ou insuffisance mitrale) en face d'une augmentation relative ou absolue du débit périphérique peuvent provoquer l'hypertension de la circulation de retour. L'origine est antéro ou rétrograde selon le système le premier perturbé.

Dans les hypertensions de la circulation de retour, il est un certain nombre de variables dont il faut tenir compte.

L'augmentation de masse

En chiffre absolu peut être due à une insuffisance d'élimination rénale, à une abondance particulière d'ingestats, etc., accumulés au niveau de la circulation de retour.

Elle peut être purement relative et provoquée par une diminu-

tion relative du débit central par rapport au débit périphérique.

L'équilibration d'une pression constante au niveau des gros troncs veineux ne peut jouer que dans certaines limites qui dépendent de la capacité de réserve de la circulation de retour et de la différence de débit entre le cœur et la périphérie.

1° Capacité de réserve des troncs veineux. — Comparée à celle du système artériel, elle est beaucoup moindre. Elle n'augmente que de quatre fois pour une pression double, après quoi, elle décroît rapidement et la pression veineuse augmente d'autant plus rapidement ;

2° Capacité de réserve des petits vaisseaux. — Leur capacité est beaucoup plus importante que celle des troncs veineux. Rien d'étonnant que leur vaso-constriction ne puisse être compensée par la capacité réduite du système des veines.

Dans certains cas, à la dilatation veineuse et veinulaire s'associe la dilatation capillaire, alors que les artérioles sont contractées.

Dans d'autres cas, la vaso-dilatation artériolaire en permettant une arrivée plus abondante de sang aux capillaires y augmente la pression en augmentant le calibre. Tout dépend des rapports de calibre des territoires artériolaires et capillaires. Si ces deux calibres gardent leur rapport respectif primitif, la pression capillaire augmente avec la vitesse du courant.

Si les deux calibres s'équivalent grossièrement, la pression capillaire devient égale à la pression artériolaire.

Si le calibre capillaire moyen dépasse le calibre artériolaire, la pression capillaire diminue : il y a stase capillaire.

Ces différents rapports influencent de même la circulation veineuse, une vaso-dilatation légère, par l'augmentation de rapidité du courant, crée une augmentation légère de la tension veineuse. Si cette véno-dilatation dépasse le rapport normalement observé avec les autres éléments capillaires et artériolaire, il y a chute de tension veineuse avec stase veineuse.

Inversement, la vaso-constriction artériolaire si elle s'opère isolément interrompt l'arrivée de sang en aval.

Elle projette son contenu dans les cavités capillaires. Tout dépend du pouvoir de capacité momentanée de ceux-ci. Si leur capacité était libre, l'apport de sang artériolaire y peut être

inclus, la pression veineuse n'en est pas atteinte ou ne peut être que diminuée.

Si la capacité capillaire était déjà en partie occupée, l'apport de sang artériolaire peut déborder cette capacité d'où hypertension veineuse.

L'hypertension veineuse est d'autant plus probable si la vaso-constriction artériolaire s'accompagne successivement de vaso-dilatation et de vaso-constriction capillaire, puis de vaso-dilatation et constriction veineuse.

La capacité

En réalité, le pouvoir de vaso-dilatation compensatrice du système des veines ne joue pas qu'au niveau d'un seul segment veineux.

Les répercussions du fonctionnement cardiaque se font sentir à partir de l'oreillette dans des directions et des systèmes différents.

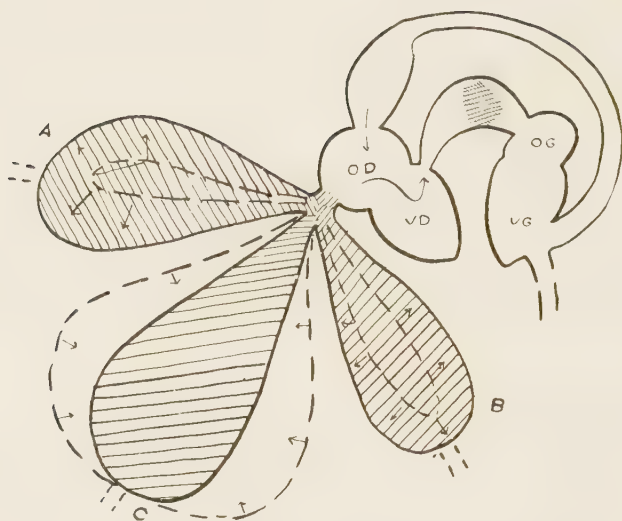
De sorte, qu'une hypertension de la circulation de retour en un point, si la capacité maxima en ce point est atteinte, est habituellement équilibrée par des modifications vaso-motrices compensatrices dans des territoires capillaro-veineux adjacents.

L'hypertension de la circulation de retour doit être finalement ramenée, soit au blocage de la capacité de tous les systèmes de retour par une accumulation de masse sanguine dont l'organisme ne peut se débarrasser, soit à une absence de jeu des mécanismes compensateurs qui jouent normalement au niveau des différents territoires, soit à un spasme simultané, sans phénomène de compensation, jouant sur tous les territoires.

I. — Hypertension par diminution de capacité

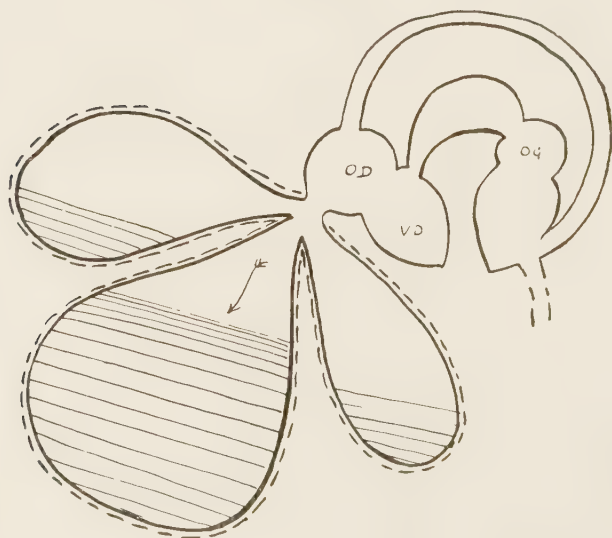
Ce facteur pour bon nombre d'auteurs joue un rôle de premier rang. Il est bien évident, en effet que l'importance de cette constriction est d'autant plus considérable, qu'elle s'adresse déjà à des viscères gorgés de sang (augmentation préalable de la masse).

Cette diminution de capacité peut être due au niveau des prin-



Equilibre physiologique qui s'établit au niveau de l'oreillette droite entre les débits des différents territoires de la circulation de retour.

Une vaso-constriction des réservoirs abdominaux C peut être compensée par une vaso-dilatation des autres réservoirs A et B (domaines cutané, rénal, etc...).



Hypotension de la circulation de retour.

La capacité des réservoirs dépasse le volume de la masse sanguine.

capaux réservoirs (trones veineux, foie, capillaires), à l'excitation de nerfs vaso-constricteurs. Les substances mimétiques qui en naissent agissent directement sur les lacs capillaires. Certains mécanismes humoraux pathologiques ou artificiels (injection d'adrénaline) réalisent la constriction capillaire et artériolaire. D'autre part, on sait qu'au niveau des capillaires vaso-dilatés la stase entraînant l'anoxémie, il y a contraction capillaire, de cause centrale. Envisagé d'un point de vue général, ce phénomène est peut-être la cause de l'à-coup d'hypertension veineuse qui peut faire suite à une pléthore préalable du système veineux.

II. — *Hypertension par augmentation de masse ou par excès de débit périphérique*

Des injections massives de sérum intra-veineux en sont le type. Il faut y rattacher l'état de pléthore hydrémique en rapport avec une insuffisance rénale. Les communications artério-veineuses anévrysmales. Le plus souvent, il s'agit d'une *diminution de capacité* (vaso-constriction) des réservoirs.

Les vaso-dilatations actives de la circulation de retour s'exerçant sur des réservoirs déjà pathologiquement presque comblés peuvent être débordés par l'afflux de sang artériel.

Le choc histaminique pour PLUMIER en est un exemple :

L'expérience nous montre, dit-il, que lors d'une vaso-dilatation importante et généralisée, des deux facteurs antagonistes qui tendent à modifier la pression veineuse, à savoir : l'augmentation de capacité du système vasculaire, et la facilité plus grande de l'écoulement du sang des artères vers les veines, c'est la deuxième qui l'emporte et qui explique la hausse de pression veineuse constatée.

Tels sont les effets des vaso-dilatations provoquées par le choc peptonique ou par la trinitrine ou la nitrite d'amyle.

III. — *Hypertensions de la circulation de retour en rapport avec la diminution absolue ou relative du débit ventriculaire, du débit pulmonaire ou par tout obstacle à l'évacuation du sang*

PLUMIER a montré que le ralentissement du cœur ou plus exac-

tement la diminution du volume minute, entraîne toujours l'hypertension veineuse. Inversement, la vaso-constriction ou la vaso-dilatation généralisée obtenue par l'excitation du bout central du pneumo-gastrique ne provoque pas ou ne provoque guère de modifications de la pression régnant dans le système veineux de la grande circulation, lorsque l'activité cardiaque n'est pas modifiée.

Cette hypertension veineuse peut être encore obtenue par un obstacle interposé en aval de la circulation, et qui gêne le débit de l'extrémité centrale (vaso-constriction pulmonaire artériolaire ou capillaire, suffocations, effort, compression par tumeur).

IV. — *Augmentation du débit périphérique*

En fait, la diminution du débit est réalisée de façon absolue, soit par une malformation, soit par une lésion (insuffisance cardiaque ou asystolie).

Ces états s'accompagnent toujours, comme on sait, d'hypertension veineuse.

Par injection intra-veineuse, par spasme des réservoirs. Nous l'avons envisagé à propos de l'augmentation de masse.

V. — *Allernance et combinaison de ces différents facteurs*

Il semble qu'en réalité, l'hypertension veineuse relève de la combinaison complexe de ces différents facteurs.

1° Dans le choc par exemple à un stade premier de vaso-dilatation avec hypertension par augmentation de la masse veineuse, peut succéder un deuxième stade de vaso-constriction tissulaire liée à un réflexe vaso-constricteur émanant du sinus carotidien. On sait l'amphotropisme du sinus carotidien (DANIÉLOPOLU) et la réversibilité des déséquilibres nerveux en général.

« Lorsque nous excitons le sinus, nous obtenons quelquefois un réflexe diphasique. Pour mettre en évidence cette forme de réflexe, il faut, en général, pratiquer une excitation de longue durée. Nous trouvons par exemple quelquefois (DANIÉLOPOLU) d'abord des phénomènes dépresseurs suivis, dès que nous cessons

l'excitation du sinus, par des phénomènes presseurs. Les deux groupes sont probablement excités, mais la prédominance se fait sur le para-sympathique : dès qu'on cesse l'excitation, par contre le sympathique échappe au para-sympathique et produit l'effet presseur ; si nous pratiquons une excitation sinusale assez longue, les deux phases apparaissent pendant l'excitation même (DANIELLOPOLU) ».

C'est ce mécanisme qu'on pourrait invoquer dans les phénomènes d'hypertension subite de la circulation de retour au cours de déséquilibres neuro-végétatifs.

Ce déséquilibre en deux temps est d'une exceptionnelle gravité, car il aspire dans les réservoirs abdominaux de la circulation de retour la totalité du sang uniformément réparti dans les vaisseaux pour en canaliser la subite expulsion vers le cœur sans que les mécanismes de compensation puissent jouer au niveau des autres territoires veineux exsangues.

En résumé, l'hypertension de la circulation de retour résulte d'une diminution relative du débit du cœur par rapport au débit du cœur périphérique.

Cette accumulation de la masse sanguine avec hypertension au niveau du système des veines met en œuvre le pouvoir de capacité maximum des réservoirs de la circulation de retour.

Classification des hypertensions de la circulation de retour

Les hypertensions de la circulation de retour en clinique

Il devient clair ainsi que l'on peut distinguer par leur mécanisme *les hypertensions rétrogrades* passives d'origine artérielle qui retentissent secondairement sur la circulation de retour et à l'inverse, des *hypertensions actives antérogrades* de la circulation de retour où le phénomène hypertensif au niveau des réservoirs veineux est le fait primitif et principal.

Cliniquement, il faut opposer *les hypertensions progressives de la circulation de retour* aux *hypertensions paroxystiques*.

I. — *Hypertension progressive :*

Les premières hypertensions arrêterot peu, elles ne prennent d'intérêt que par le travail préliminaire d'encombrement progressif qu'elles réalisent au niveau des réservoirs et que la moindre saute d'hypertension supplémentaire d'origine rétrograde ou antérograde peut transformer en phénomènes paroxystiques. Ces hypertensions progressives sont rarement réalisées par la diminution de capacité imputable au système vaso-moteur. Tout au contraire, faut-il incriminer le développement progressif et lent de tumeur abdominale, d'utérus gravide, d'ascite, d'œdème périphérique qui réduisent singulièrement la capacité offerte aux réservoirs. L'asthme cardiaque, dyspnée d'effort, les congestions pulmonaires passives, les phénomènes de congestion cérébrale progressive peuvent en être la conséquence. Ces hypertensions progressives relèvent plus volontiers d'une augmentation régulière de la masse sanguine dans le domaine de la circulation de retour (abondance d'ingestion liquide, insuffisance de la dépuratation rénale, asystolie cardiaque rétrograde).

II. — Tout au contraire, *les hypertensions paroxystiques* de la circulation de retour doivent nous retenir ici. Elles peuvent résulter de deux processus, soit d'une hausse subite de la tension et de la masse veineuse à la suite d'une brusque défaillance du myocarde, soit d'une étiologie non décrite jusqu'ici et qui peut relever d'une brusque contraction du système entier des réservoirs veineux ; c'est le cas de l'hypertension de la circulation de retour de nature antérograde. C'est elle que A. TZANCK a surtout mis en valeur au cours de ses études sur la circulation de retour, c'est elle qui point par point oppose ses effets à ceux que réalisent les hypertensions d'origine artérielle.

On connaît les défaillances du cœur au cours de l'état puerpéral et le danger qui guette la femme atteinte d'une lésion valvulaire ; mais ce qu'on sait moins c'est que souvent le cœur central qu'on incrimine ne fait que subir des effets qui frappent et doivent frapper en première ligne notre cœur périphérique plus exposé et plus vulnérable (A. TZANCK).

Le choc obstétrical est un exemple d'hypotension de la circulation de retour.

On connaît la fréquence de l'œdème aigu au cours des cardiopathies et même en dehors d'elles.

Il n'est pas de théories qui n'aient cherché à l'expliquer. Très probablement chacune d'elle a une part de vérité, mais une place importante et nécessaire doit être faite à la suppression du coefficient de sécurité, sorte de crampe du réseau veineux qui n'offre plus d'asile suffisant à la masse sanguine et la projette dans la circulation pulmonaire. Pour peu que le cœur offre un barrage à cette irruption soudaine et imprévue, comme dans le rétrécissement mitral, ce sont les capillaires pulmonaires qui subissent presque seul l'afflux et qui, en raison de leur situation et leur contact avec l'air extérieur qui les protège mal, laissent sourdre la sérosité dans les alvéoles (A. TZANCK).

Mais un autre réseau capillaire dont l'importance est non moins considérable peut souffrir de cette hypertension aiguë de la circulation de retour. Nous voulons parler du système capillaire encéphalique et l'on connaît les désordres nerveux et psychiques brutaux qui peuvent apparaître dans certains cas d'hypertension aiguë de la circulation de retour. La rupture et l'œdème au niveau de l'encéphale peuvent en être l'aboutissant.

III. — Dans un troisième ordre de faits et qui est loin d'être le moins fréquent, l'hypertension paroxystique de la circulation de retour doit reconnaître une *origine mixte*. Dans toute cardiopathie décompensée qui peut s'accompagner comme nous l'avons vu, d'une pléthore progressive et rétrograde de la capacité veineuse, il intervient fatalement à un certain moment, un phénomène nouveau : celui de l'asphyxie. Le ralentissement du courant sanguin au niveau des capillaires pulmonaires entraîne en effet une insuffisance d'hématose dont témoigne la cyanose de ces malades. Il arrive un moment enfin où cette cyanose est si marquée qu'un état d'asphyxie se déclanche avec toutes ses conséquences perturbatrices pour la vaso-motricité viscérale. Une brusque vaso-constriction supplémentaire venant alors se greffer sur la réplétion totale des viscères suffit alors à rompre l'équilibre et à détruire le coefficient de sécurité.

Cette intrication de deux causes inversement orientées, l'une préparante pour ainsi dire, et l'autre déclanchante peut être retrouvée dans tous les cas où une insuffisance cardiaque plus prononcée vient s'ajouter un phénomène morbide nouveau : infection, intoxication, causes déclanchantes de phénomènes vaso-moteurs. C'est assez dire la portée générale de cette étiologie.

Qu'il nous suffise d'énumérer les différentes causes des états morbides au cours desquels doit figurer l'hypertension de la circulation de retour.

Par définition, nous n'envisagerons ici que les phénomènes vaso-moteurs constrictifs *généralisés* qui ont pour répercussion une hypertension *généralisée* périphérique ou profonde de la circulation de retour.

Nous avons vu quelles conditions étaient nécessaires à sa réalisation. C'est avant tout l'augmentation de rapport $\frac{M}{C} = > 1$,

au niveau des capillaires et des veines. Mais on sait que cet excès de masse débordant dans le système des veines, celles-ci, même en subissant une dilatation passive, ne possèdent qu'une capacité limitée de distension. En conséquence, très rapidement, la tension doit s'élever dans les veines ; c'est le moindre excès de cette masse qui devient dangereux, dont les effets vont se faire sentir au niveau des points faibles de la circulation capillaire, capillaires cérébraux et surtout capillaires pulmonaires.

En effet, alors que l'ensemble des résistances artérielles périphériques se totalise au niveau du ventricule gauche, le point de convergence des actions séparées et des effets additionnels de tout le territoire contracté de la circulation de retour siège au niveau du cœur droit et des capillaires pulmonaires ; ceux-ci, par surcroît, se trouvant particulièrement fragiles subissent la pesée de toute la masse veineuse. On conçoit que l'addition des vaso-constrictions séparées peu efficaces en différents points du territoire de la circulation de retour, vienne si elle est généralisée.

s'exercer avec une brutalité extrême au niveau des capillaires pulmonaires.

Dans quelles conditions s'établissent ces hypertensions de la circulation de retour ?

Il est intéressant de les préciser afin de reconnaître dans les différents syndromes circulatoires paroxystiques jusqu'alors attribués seulement au système artériel, la part qui peut revenir au même titre à la circulation de retour.

A ce point de vue, il ne semble pas invraisemblable que certaines crises viscérales tabétiques, certaines crises d'éclampsie, certaines crises saturnines puissent relever en fait d'une hypertension paroxystique de la circulation de retour.

Qu'il nous suffise d'examiner quelles conditions sont nécessaires pour provoquer l'hypertension de la circulation de retour.

Sans oublier le moins du monde la réactivité propre aux capillaires, nous pouvons voir d'emblée par un élémentaire raisonnement, que les hypertensions peuvent relever d'un spasme purement local de la circulation de retour au niveau des réservoirs, comme elles peuvent succéder à un spasme vaso-constricteur du système artériel. Le sang artériel se trouve dans ces cas expulsé dans le système des réservoirs veineux qu'il remplit si les capillaires restent suffisamment perméables. Ce spasme vaso-constricteur peut dans ce cas ne pas s'accompagner d'hypertension artérielle. Il suffit que la capacité du réservoir ne soit pas dépassée.

L'hypertension artérielle en effet, au même titre que l'hypertension veineuse est recommandée par l'augmentation du rapport

M
— si la masse se dérobe à la diminution du calibre artériel, l'hypertension artérielle en résulte. Il suffit pour cela que la capacité du réservoir artériel se trouve relativement comblée. L'hypertension peut résulter et de la limitation temporaire et relative de l'élasticité artérielle et de la répercussion de la résistance périphérique sur la réponse hypertensive du cœur.

Toutefois, ici encore l'hypertension n'est possible qu'à condition que le cœur résiste. Celui-ci doit affronter subitement une résistance considérable. Il réagit en ralentissant son rythme, en augmentant l'ampleur et l'énergie de sa systole. Sa fonction est de vaincre la résistance périphérique. Il le fait en augmentant la puissance de sa contraction. Toutefois, malgré l'augmentation de sa capacité systolique (surtout si la résistance périphérique ne cède pas) c'est d'abord la tension veineuse qui augmente traduisant la limitation du débit ventriculaire.

Il faut admettre encore que la constriction artérielle primitive, en se propageant sur une certaine distance a rejeté son contenu vers les réservoirs capillaires.

A cette augmentation locale et momentanée du débit artériel succède une augmentation du débit capillaire et veineux. Le point d'application de cette force ne fait au niveau du ventricule gauche et de la petite circulation.

D'autre part, le ventricule gauche, à ce moment précis où il subit la résistance périphérique artérielle, a ralenti son rythme, est sollicité d'augmenter son débit, mais n'y parvient pas. Ses efforts s'épuisent contre lui-même, l'énergie de sa contraction s'exerce à son propre détriment en dilatant sa propre cavité. Cette dilatation douloureuse est le signal de phénomènes vasoconstricteurs réflexes qui accusent encore l'hypertension de la circulation de retour. Celle-ci, unissant ses efforts à l'hypertension artérielle, met fin (à moins d'une crise d'œdème aigu pulmonaire) à cet état en forçant l'orifice mitral, d'où équilibre temporaire des deux tensions, arrêt de la circulation.

Si le ventricule ne peut arriver à vaincre la résistance périphérique, il succombe et la tension artérielle retombe alors que l'hypertension veineuse était au maximum.

On comprend que, dans certains cas, à l'hypertension artérielle fasse suite l'hypertension de la circulation de retour. On devine, en effet, que si le système de la circulation de retour, pour une raison quelconque se trouve déjà encombré (insuffisance de la dépuration rénale, absorption massive de liquides, augmentation de la masse veineuse par injection veineuse de sérum physiolo-

gique), il suffit du moindre excès d'apport de la masse artérielle (bouffée d'hypertension passagère) pour déclencher également une poussée d'hypertension paroxystique dans le domaine de la circulation de retour.

C'est pourquoi les auteurs qui n'observent que les modifications de la tension artérielle, au cours des accidents pulmonaires, des encéphalopathies, des crises viscérales saturnines, éclamptiques, tabétiques, asphyxiques ou solaires n'envisagent peut-être qu'un côté de la question. Et peut-être sont-ils abusés en ne considérant que les modifications du système artériel. La conséquence en est l'incompréhension avouée de ces phénomènes lorsque manque l'augmentation de la tension artérielle.

Une série de travaux permettent à l'heure actuelle d'envisager dans le sens d'une hypertension de la circulation de retour, les accidents observés *au cours de ces différents états pathologiques*.

Le travail très documenté de Cor sur les ASPHYXIES accidentelles, nous permet d'envisager certains phénomènes d'asphyxie par submersion, électrocution ou intoxication par le CO, comme conditionnés par une hypertension paroxystique de la circulation de retour.

Dans tous les cas, en effet, comme l'observe l'auteur de ce travail, on constate cliniquement un syndrome plus ou moins tardif d'œdème aigu et de cyanose. A l'autopsie pratiquée quelques instants après la mort, ce qui frappe, c'est un état de dilatation pléthorique systématisée de la circulation de retour, portant électivement sur l'artère pulmonaire, le cœur droit, les veines caves et les viscères.

Le système artériel est vide et contracté. On trouve là une démonstration éclatante de la réalité du syndrome invoqué.

(Cor, les asphyxies accidentelles).

L'asphyxie par submersion dit Cor, est commandée par l'anoxémie et les variations du taux CO².

Ce syndrome se traduit par une défaillance du cœur périphérique avec *chasse de la masse sanguine par spasme artériel dans les systèmes capillaires et veineux*.

Cet encombrement veineux et capillaire généralisé est surtout

accusé du côté de la circulation cérébrale et de la circulation pulmonaire (artère pulmonaire).

La dilatation marquée du V. D., de l'O. D. et du sinus cave est secondaire à ce blocage des voies artérielles et à l'hypertension veineuse qu'elle entraîne.

L'œdème suraigu du poumon est constant dans la submersion lorsqu'il s'agit d'un noyé du type asphyxié et c'est lui qui commande le mécanisme de la mort.

Les lésions pulmonaires (Cor) sont variables, selon que l'asphyxie a été plus ou moins brutale, que l'insuffisance cardiaque a été plus ou moins subite et surtout que l'état de vagotonie a été plus ou moins marqué. Les lésions congestives du poumon sont plus ou moins considérables. Elles vont de l'œdème aigu massif constant chez les noyés au simple œdème carminé localisé à un ou plusieurs lobes chez les asphyxiés par le CO², quelquefois *véritables infarctus macroscopiques*. Dans tous les cas, il s'agit là de phénomènes mécaniques analogues à ceux que l'on décrit dans l'asystolie. Dès lors, l'action de la saignée devenait pour nous, dit Cor, absolument claire *étant donné que l'asphyxié meurt par défaillance du cœur périphérique* et encombrement vasculaire aboutissant à I. V. D. avec, ou sans œdème aigu massif du poumon.

Ce tableau clinique, DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES prouve incontestablement sa réalité.

L'expectoration spumeuse caractéristique est formée uniquement de sérum sanguin brassé avec l'air résiduel alvéolaire. Ce n'est donc pas le liquide d'immersion qui, comme on l'admet encore actuellement, aurait envahi le champ pulmonaire et aurait déterminé le choc alvéolaire décrit par l'école lyonnaise.

L'œdème P. chez le noyé n'est pas en rapport avec une I. V. G. ou une dilatation de l'oreillette ou de l'aorte.

Les constatations expérimentales confirment l'intégrité de ces organes ainsi que leur état d'activité habituelle.

La plupart des intoxication agissent par arrêt de la respiration (spasme de la glotte) (ROGER, Intoxicat.).

En cas d'intoxication par le CO²

Les lésions les plus importantes (BALTHAZAR) sont celles des poumons. *Parfois il existe un œdème généralisé du parenchyme avec zones rose vif*, décrits sous le nom d'œdème carminé par LACASSAGNE.

Dans certains cas, les poumons sont gorgés de sérosité sanguinolente qui remplit les bronches et la trachée. L'état du cœur, dit Cor a été décrit de façon variable suivant les auteurs qui l'ont trouvé arrêté indifféremment en diastole ou en systole. En réalité, il s'agit là de constatations nécropsiques faites après les délais légaux habituels. Dans toutes nos expériences effectuées sur des chiens asphyxiés par des mélanges d'air et de gaz d'éclairage, nous avons toujours trouvé les cavités droites remplies de sang dilatées au maximum avec un sinus cave énorme, des artères pulmonaires gorgées de sang. En revanche, l'aorte et ses branches ainsi que le cœur gauche et les veines pulmonaires sont vides ou très peu remplies. Le calibre de ces vaisseaux est rétréci et ils sont dans un état de contraction évident.

Au niveau du cerveau, il existe généralement des lésions hyperhémiques sanguines fréquentes des suffusions disséminées, des zones d'œdème et de ramollissement. L'état du cœur a été constaté dès la troisième ou la cinquième minute après la sortie de la cellule à asphyxie.

Ces faits, dit Cor, faciles à vérifier, confirment notre conception du mécanisme de l'asphyxie par troubles vaso-moteurs du cœur périphérique.

La majorité des travaux, d'ailleurs sont d'accord à ce sujet. Ils confirment l'importance des perturbations de la circulation de retour dès la menace d'asphyxie (LAUBRY).

LAUBRY : Quand on opère sur des animaux à thorax ouvert et qu'on entretient chez eux la respiration artificielle par une soufflerie et un apport d'air et d'oxygène, on est frappé de la sensibilité de leurs cavités droites, aux moindres menaces d'asphyxie. Il se produit chez eux, de véritables dilatations subites du cœur et surtout des cavités droites.

Les expérimentations de FRÉDÉRICQ et Paul HEGER ont établi

l'importance de la poussée hypertensive pulmonaire à l'occasion de l'asphyxie.

L'asphyxie produit toujours une hausse de pression dans l'artère pulmonaire.

L'occlusion de la trachée provoque une augmentation formidable de la valeur des courbes respiratoires de la pression dans l'artère pulmonaire. Ces courbes, vers la fin de l'asphyxie, peuvent atteindre une valeur de 100 mm. de Hg.

De l'occlusion expérimentale de la trachée, il faut rapprocher le spasme de la glotte qui est un phénomène constant au cours de la suffocation.

Ce phénomène qui est à la base de toute suffocation a été réalisé expérimentalement sur le lapin (phénomène de HOLMGREN-KRATZSCHMER).

Chez le lapin trachéotomisé, la seule inhalation naso-buccale de vapeurs suffocantes suffit à déterminer un spasme de la glotte réflexe (vapeurs d'éther, chloroforme, alcool, fumée de tabac).

On sait que le spasme est constant dans l'asphyxie. Le même phénomène est possible par l'injection intraveineuse de certains azols (TAPPEINER).

Suffocation

Spasme de la glotte

L'épreuve de Valsava nous fournit un exemple d'hypertension de la circulation de retour avec un mécanisme glottique semblable.

D'après HÉDON :

La masse gazeuse comprimée dans le poumon transmet cette compression au cœur et aux vaisseaux intra-thoraciques ; ceux-ci se vident alors plus ou moins du sang qu'ils contiennent, *une stase veineuse* se produit et la pression sanguine augmente dans les vaisseaux périphériques.

Si la compression du thorax est très forte et se prolonge, le cœur peut même s'arrêter et le pouls disparaître d'où *syncope*.

H. PAILLARD. (Relations entre le cœur et le poumon). (*Journal*

Médical français, février 1933), précise le rôle de l'effort au cours de l'effort expiratoire.

L'effort dure vingt à trente secondes. Les veines du cou gonflent, le visage se congestionne.

L'effort ainsi obtenu réalise une véritable asystolie du cœur droit avec stase dans le système cave supérieur et le système cave inférieur. Abaissement net de la pression artérielle.

Conclusion. — On peut penser que la compression de l'air alvéolaire au cours des efforts d'expiration dilate les alvéoles et comprime les capillaires au point de supprimer toute circulation à ce niveau.

La coexistence de l'hypotension artérielle et de l'hypertension veineuse en est la preuve.

D'ailleurs (POLICARD) pendant l'expiration, quand les parois alvéolaires sont revenues sur elles-mêmes, les capillaires sont comprimés, la circulation y est difficile.

Il semble donc établi qu'au cours de la suffocation qui s'accompagne de spasme de la glotte et d'efforts respiratoires réitérés, la circulation de retour est très empêchée sinon supprimée au niveau du poumon.

Enfin quand le cœur est hyposystolique, on trouve à l'épreuve de VALSAVA des modifications circulatoires encore plus accentuées.

L'état asphyxique s'accompagne de vaso-constriction vasculaire généralisée et de constriction viscérale.

L'hypertension veineuse qui résulte de la brusque évacuation des réservoirs dans leur totalité se heurte au barrage pulmonaire que crée la suffocation.

Donc, multiples raisons d'hypertension paroxystique au niveau de la circulation de retour.

Cet à-coup d'hypertension porte électivement sur le cœur droit et l'artère pulmonaire qui se dilatent et souffrent.

Divers réflexes sympathiques ou vaso-dilatateurs pulmonaires peuvent se déclancher (œdème aigu).

Toutes les causes de suffocation par le double mécanisme local glottique et vaso-constricteur général dû à l'asphyxie provoquent l'hypertension de la circulation de retour : Suffocation ou

asphyxie par submersion, strangulation, inhalation de gaz de combats, etc., électrocution.

Certains cas de grand choc anaphylactique coïncidant avec l'œdème de la glotte sont responsables du même phénomène. Celui-ci est d'autant plus brutal que les réservoirs étaient plus gorgés de sang.

Chez l'homme, la crise anaphylactique s'accompagne d'œdème (description classique de PIRKET et SCHICK), d'accès *brusque de suffocation* d'un état lipothymique avec joues cyanosées.

Au cours de l'effort abdominal

1° La glotte est fermée, hyperpression de l'air alvéolaire, compression capillaire par les alvéoles dilatées, arrêt transitoire de la circulation capillaire pulmonaire ;

2° La tétanisation du diaphragme et la contraction de la paroi abdominale, en comprimant les viscères élèvent la pression veineuse ;

3° L'hypertension de la circulation de retour résulte à ce moment de la compression viscérale et de l'arrêt au passage capillaire.

SYNDROMES AIGUS ABDOMINAUX

VASO-CONSTRICTION ABDOMINALE

ET SYNDROMES SOLAIRES AIGUS D'EXCITATION (GUILLAUME)

Colique de plomb

Avec ses trois sous-cardinaux : douleur intense, constipation opiniâtre, *hypertension considérable* c'est peut-être le syndrome clinique qui reproduit le plus parfaitement les signes de l'excitation physiologique du plexus solaire. Si l'on ajoute qu'on rencontre souvent dans le saturnisme des lésions scléreuses de ce plexus ; que LAIGNEL-LAVASTINE par une sorte de contre-épreuve, a reproduit ces mêmes lésions par l'intoxication saturnine expérimentale, l'origine Σ de la colique de plomb apparaît certaine.

Elle est le type du syndrome ortho-sympathique d'excitation (LAIGNEL-LAVASTINE).

Crise gastrique du tabès. — Elle reproduit trait pour trait le syndrome d'excitation du plexus solaire.

1° Douleur brutale, avec intolérance gastrisque, *hypertension*, constipation. L'irritation Σ responsable de la crise paraît être d'origine *radiculaire*.

Par voie réflexe, l'irritation Σ sensitive entraîne des troubles moteurs et vaso-moteurs, les vomissements, la constipation et la *vaso-contriction abdominale*, d'où résulte l'*hypertension abdominale*.

On conçoit que l'excitation radiculaire puisse relever d'autres causes que le tabès. Et, de fait, on observe *des crises gastriques* au cours du *zona* (CAMUS et BAUFLE).

Au cours du *mal de Pott* (F. RAMOND et JACQUEMIN).

2° Même dans certains cas, l'irritation ne paraît plus radiculaire. Elle se fait au niveau des nerfs périphériques eux-mêmes : *rameaux terminaux du Σ et du X*. D'après ROQUE CHALIER et NOVÉ JOSSEMAND, il en serait ainsi dans la *névrite du grand Σ* et même dans certaines *crises du tabès* : au cours de certains *ulcères de la petite courbure*, il peut parfois se manifester des paroxysmes douloureux identiques au point de vue clinique à ceux du tabès et que BABINSKY et ENRIQUEZ ont décrit sous le nom de *crises tabélistiques de l'ulcère gastrique*.

Crises entéralgiques : syndrome d'excitation vago- Σ .

Crises abdominales douloureuses du purpura rhumatoïde.

Pancréalite aiguë avec stéatocrose disséminée.

Dans cette affection le syndrome solaire aigu d'excitation est typique et permet de comprendre le mécanisme de la douleur d'intensité si vive, de l'hypertension et de la constipation.

Nous reviendrons sur les phénomènes d'hypertension pneumo-gastriques I. V. G. Asthme cardiaque angor de décubitus, œdème aigu consécutif à l'hypertension de la circulation de retour.

Les accidents cérébraux ou d'œdème aigu secondaires à la transfusion trop rapide de sang ou de sérum isotonique intra-veineux, les accidents œdémateux dus à une résorption trop intensive des œdèmes nous sont bien connus.

Les mêmes accidents d'encéphalopathie, d'insuffisance cardiaque ou d'œdème aigu, voire même le plus souvent d'hypertension artérielle paroxystique, peuvent être observés au cours des *syndromes douloureux paroxystiques de l'abdomen* pour la plupart d'origine sympathique. LOVEN a montré que la douleur stimule la vaso-constriction généralisée. A ce titre, figurent les accidents en rapport avec la colique saturnine (LAIGNEL-LAVASTINE). La crise gastrique du tabès s'accompagne également d'hypertension qui résulte de la vaso-constriction abdominale (GUILLAUME) comme les crises gastriques du zona (CAMUS et BAUFLE), du mal de POTT (F. RAMOND et JACQUEMIN), crises tabétoïdes de l'ulcère gastrique. Crises entéralgiques, crises abdominales douloureuses du purpura rhumatoïde, pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonecrose disséminée.

Toutes ces affections avec un syndrome douloureux très vif s'accompagnent généralement d'une poussée aiguë d'hypertension artérielle.

Les crises éclamptiques, certaines crises hypertensives paroxystiques de l'urémie, les accidents asphyxiques de l'immersion, de l'électrocution, de l'intoxication par le CO_2 , par les gaz de combat.

L'œdème aigu provoqué par le froid, par l'adrénaline, par l'abus d'alcool.

L'œdème aigu surtout de cause neurotonique ou secondaire à l'émotion, nous offrent des *exemples d'hypertension aiguë de la circulation de retour*.

Il est intéressant d'étudier d'un peu près les perturbations de la circulation de retour qu'une simple émotion peut engendrer.

LA VASO-CONSTRICTION ABDOMINALE DANS LE DÉSÉQUILIBRE VAGO Σ ET LES ÉMOTIONS (GUILLAUME).

Au cours des émotions l'hyper Σ cotonie consécutive au choc émotif provoque d'abord une hypersécrétion d'adrénaline qui entretient et même renforce l'hypertonie consécutive du Σ .

Cette hypersécrétion surrénale provoque une *vaso-constriction abdominale* et le sang du vaste réseau mésentérique reflue vers les vaisseaux du cœur, du poumon, du cerveau, ces derniers ne possédant pas de fibres Σ vaso-constrictives. On sait que FR. FRANCK

a pu mettre en évidence l'existence de fibres sympathiques pulmonaires et en les excitant interrompre le courant de la petite circulation..

Etats commotionnels (S. BALLET).

AU COURS DE L'ASYSTOLIE CLASSIQUE RÉTROGRADE

Même l'état d'hypertension antérograde de la circulation de retour n'est pas absolument invraisemblable pour expliquer les accidents pulmonaires aigus.

On sait, en effet, que le fonctionnement défectueux du cœur entravant la circulation et la participation pulmonaires, il arrive un moment où intervient un facteur nouveau : le syndrome asphyxique.

Il est inutile que nous revenions sur les perturbation brutales occasionnées par ce syndrome.

Qu'il nous suffise de rappeler les phénomènes de spasmes vasculaires et viscéraux qui s'en suivent. Le brutal envahissement des réservoirs déjà surchargés, l'ascension aiguë de la tension veineuse et l'hypertension subite de l'asphyxie pulmonaire avec dilatation ensuite des cavités droites qui déclenchent la crise cardiaque d'œdème asphyxique. On ne peut donc nier la part active que joue l'hypertension de la circulation de retour dans l'apparition des crises d'œdème asphyxique qui semblait relever jusqu'ici d'une asystolie purement rétrograde.

On peut dire dans ces cas que l'insuffisance cardiaque a seulement indirectement amorcé (par diminution de l'hématose) et que l'asphyxie a complété et déclenché l'hypertension paroxystique de la circulation de retour.

On peut donc dire que dans ces cas l'insuffisance cardiaque quoique première en date ne joue qu'un rôle de second ordre.

Elle agit seulement sur le facteur masse en réalisant la réplétion progressive des réservoirs.

Mais le phénomène décisif en l'occurrence quoique chronologiquement secondaire c'est le phénomène d'asphyxie.

Il agit directement et brutalement, par réduction vaso-motrice, sur le facteur capacité.

Cette brusque rupture de l'équilibre — ^Mest un phénomène actif
_C
de la circulation de retour et mérite d'être mis au premier plan parmi les descriptions d'asystolie les plus classiques.

Mais ces phénomènes d'hypertension paroxystique actifs de la circulation de retour peuvent être purs de tout facteur rétrograde préalable d'insuffisance cardiaque, on peut les voir évoluer de façon autonome par brusque diminution de la capacité viscérale comme DOUMER en a donné l'observation.

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC ANAPHYLACTIQUE ET LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Au cours du choc anaphylactique on peut parfois même observer une hypertension paroxystique paradoxale de la circulation de retour.

Par suite du brusque déséquilibre du système neuro-végétatif, le sang s'accumule presque instantanément dans les viscères, créant ainsi une hypotension de la circulation d'aller comme de la circulation de retour. On sait que c'est cette dernière qui intercepte tout apport de sang en direction du cœur.

Il se produit un phénomène de dilatation viscérale active, une aspiration du sang artériel et des différents territoires veineux périphériques et profonds en direction des réservoirs.

Par contre, lorsque le choc se dissipe à la phase de vaso-dilatation viscérale passive, fait suite une réaction vaso-constrictive compensatrice inverse qui précipite brutalement vers le cœur droit et les poumons une énorme masse sanguine. Le brusque déséquilibre entre cette dilatation brutale du cœur droit et annexes d'une part et, d'autre part, la vacuité absolue des veines pulmonaires et du cœur gauche crée parfois à la suite du phénomène de choc une crise complémentaire mortelle d'œdème aigu du poumon. Dans certains cas, d'œdème asphyxique apparu au cours même d'un état de schoch, on peut se demander si la réplétion brusque des réservoirs veineux à l'aide du contenu artériel n'a pas dépassé la capacité permise et déclenché un accès d'œdème aigu.

CONSÉQUENCES DE L'HYPERTENSION DE LA CIRCULATION DE RETOUR AU NIVEAU DE LA PETITE CIRCULATION

Phénomènes complexes qu'elles y éveillent

- 1° HYPERTENSION PULMONAIRE ;
- 2° PHÉNOMÈNES VASO-MOTEURS ;
- 3° PHÉNOMÈNES VASO-SÉCRÉTOIRES.

La petite circulation représente un point particulier de l'arbre circulatoire, non seulement au point de vue anatomique, mais au point de vue pathologique.

Cliniquement, elle subit les répercussions des échanges entre les deux systèmes ventriculaires, l'un donnant, l'autre recevant.

Qu'une dissociation survienne dans le fonctionnement des deux systèmes, la circulation pulmonaire d'abord en pâtit.

Conséquences de l'hypertension de la circulation de retour sur le régime de la petite circulation

I. — L'hypertension pulmonaire

L'hypertension pulmonaire.

En limitant simplement l'apport du sang dans le poumon, la saignée ne parviendrait pas à enrayer aussi rapidement la crise d'œdème si l'élévation du niveau tensionnel dans le réseau pulmonaire n'était pas au moins pour une part responsable de son développement (DOUMER).

Pour LAUBRY et TZANCK, l'œdème asphyxique pulmonaire par crampe capillaro-veineuse de la circulation générale survient quand la surcharge de sang distendant la circulation pulmonaire

ne peut plus être évacuée par un ventricule gauche qui succombe. Rien n'autorise, dit LIAN, par les données expérimentales à concevoir, la possibilité d'une crampe ou d'une paralysie d'un seul ventricule. *Au contraire, très séduisante est la pensée que l'un des ventricules puisse être surmené ; l'autre accomplissant aisément sa besogne, lorsque les perturbations vasculaires siègent exclusivement ou principalement, soit dans la petite circulation, soit dans la grande, dissociant les débits ventriculaires ; on se souvient, en effet, que VON BACH et GROSSMANN attribuaient gratuitement la crise d'œdème aigu à une crampe du ventricule gauche, CONHEIM et WELSCH à une paralysie soudaine du ventricule gauche. Seule acceptable, est l'idée de FRAENTZEL qui attribue les accidents à une rupture d'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche et celle du ventricule droit.*

On sait que pour MERCKLEN, LIAN et VAQUEZ, la crise d'œdème aigu est la conséquence de la faillite du ventricule gauche qui apparaît en premier sous une poussée d'hypertension artérielle, ou par la faute d'une lésion aortique.

La circulation pulmonaire, dit GALLAVARDIN est très spéciale, une éponge vasculaire entre deux ventricules. Le réglage circulatoire doit être nécessairement parfait. Il faut qu'il y ait un équilibre entre les entrées et les sorties. Un écart de 1 mm. 3 de sang par systole se maintenant une seule journée inonderait d'un demi-verre de sang le champ pulmonaire (HENDERSON et PRINCE).

Le réglage se fait automatiquement sur le cœur de chat isolé. C'est le ventricule gauche qui lorsque la pression diastolique intra-ventriculaire augmente (pression suivant pas à pas la tension veineuse) augmente son débit afin d'éviter la congestion du poumon (Expérience de MONTANARI).

D'après EYSTER, l'asystolie ou décompensation cardiaque survient lorsque la charge initiale qui pèse sur le ventricule, représentée par la pression veineuse, dépasse la limite supérieure de réponse physiologique du muscle cardiaque.

Or, en clinique, les malades susceptibles de présenter des crises d'œdème aigu sont ceux, justement, dont le débit ventriculaire gauche est anormalement *limité*.

Intervention du système nerveux dépresseur dans l'asphyxie pulmonaire régulateur.

Que la tension veineuse augmente brusquement, le cœur est sollicité d'augmenter son débit. L'action des deux ventricules se trouve dissociée, si la musculature du cœur droit réagit normalement. Le débit du cœur droit augmentant considérablement, celui du cœur gauche ne pourra le suivre : il se produira une congestion active du poulmon, laquelle *déclanchera* la crise (GIRAUD-COSTA).

1° Toutefois, le *système veineux* suppléant au système régulateur déficient, freinera l'activité du cœur droit et maintiendra l'équilibre hydraulique entre les deux cœurs, il se produira alors de la stase en *amont* de la la dilatation *des cavités droites* et des phénomènes d'hyposystolie.

On comprend qu'une brusque diminution expérimentale de capacité fonctionnelle du ventricule gauche ne peut provoquer la crise d'œdème asphyxique en raison de cette régulation nerveuse (GIRAUD-COSTA).

L'expérimentation

Cas où l'hypertension pulmonaire et la limitation du débit ventriculaire sont réalisés.

L'adrénaline au contraire la provoque par sa double action : 1° augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et dans l'oreillette droite ; 2° hypertension ventriculaire gauche relative ; en élevant le taux de la tension artérielle elle augmente la tension veineuse : toutes conditions requises pour provoquer un œdème asphyxique pulmonaire.

Voir à ce sujet, l'œdème aigu par injection intra-veineuse d'adrénaline (expérience de HALLION et NEPPER). Il se produit un phénomène vaso-moteur considérable qui entraîne l'hypertension de la grande circulation, puis de la petite. L'œdème asphyxique apparaît quand le cœur gauche surmené est insuffisant et n'arrive plus à lutter contre toutes les perturbations vasomotrices.

On pourrait ajouter :

Dans le cas d'hypertension aiguë généralisée et simultanée des deux systèmes de circulation artérielle et veineuse (par spasme vaso-constricteur généralisé, d'origine réflexe et centrale), une forte masse sanguine se ruant des réservoirs vers le cœur droit, celui-ci tendra d'augmenter son débit.

Le ventricule gauche, pour ne pas se laisser déborder est forcé lui aussi, d'augmenter son débit. Il ne peut le faire si à ce moment, il lui faut vaincre en outre une poussée d'hypertension artérielle primitive. Son débit devient donc limité relativement à celui du ventricule droit. C'est à ce moment qu'éclatent les accidents de la petite circulation.

Cette interprétation est en accord avec les données physiologiques actuelles qui admettent que la pression veineuse règle en partie le débit cardiaque et que sous l'influence d'une élévation de celle-ci, le volume de l'émission sanguine systolique varie. Le muscle ventriculaire droit mis sous tension par la pression qui règne dans la veine cave (augmentée de la faible contraction auriculaire) répond par une contraction plus forte au fur et à mesure que la pression veineuse *s'élève* ; mais si elle atteint un certain niveau trop élevé, la mise sous tension du ventricule est trop forte ; il réagit plus faiblement jusqu'au moment où il ne réagit plus du tout (W. PATERSON et Ch. STARLING, STRAUB).

GIRAUD-COSTA donne trois observations d'œdème aigu secondaire à l'augmentation de la pression veineuse.

Obs. 1 (1). — Malade (femme) âgée de 40 ans, atteinte d'une aortite syphilitique fixée, bruit de galop. Tension artérielle 23/12, pouls 80.

Nous plaçons cette malade dans le décubitus horizontal et effectuons une première mesure de tension veineuse : 13 cm. Cinq minutes plus tard, nous constatons avec étonnement que la tension veineuse est de 26 cm. La malade reprend sa position habituelle quand, cinq minutes après la seconde mesure, se déclanche une violente crise d'œdème aigu qui emporte la malade en un quart d'heure. La tension artérielle prise dès le début de la crise n'a pas varié. L'autopsie montre des lésions d'aortite spécifique, des lésions classiques d'œdème aigu. Le cœur droit est un peu plus volumineux que normalement, le cœur gauche très hypertrophié.

1: Observation recueillie en collaboration avec le Dr PERRIMOND.

Obs. 2. (GIRAUD-COSTA). — Malade (homme) âgé de 70 ans. Tension artérielle 22/10. Pression veineuse 10. On fait absorber par la voie perlinguale VI gouttes de trinitrine ; la pression artérielle et la pression veineuse s'abaissent comme cela est habituel. A la sixième minute, la pression artérielle commence à remonter légèrement. Brusquement, la tension veineuse monte à 27 cm., deux minutes après toux coqueluchoïde, dyspnée, expectoration saumonée, râles fins aux bases. La tension veineuse reste élevée à 30 jusqu'à la huitième minute. La tension artérielle est à ce moment de 19/9. La tension veineuse retombe brusquement à 9 : la dyspnée, la toux cessent aussitôt.

Obs. 3 (communiquée par les D^{rs} BARIIC et GAYRAUD). — Femme âgée de 26 ans, atteinte de rétrécissement mitral, enceinte de huit mois. On observe trois crises d'œdème aigu précédées de dix minutes par des métrorragies séro-sanglantes. Bien que la tension veineuse n'ait pas été prise, les Docteurs BARIIC et GAYRAUD pensent que l'hypertension veineuse décelée par ces brusques métrorragies a, là encore, précédé la crise d'œdème aigu.

(*Presse Médicale*, 29 avril 1931, GIRAUD-COSTA. Le rôle de la circulation veineuse de l'œdème aigu du poumon).

Ainsi donc la défaillance ventriculaire ne s'explique qu'au cas où le débit d'un des ventricules est anormalement *limité*, alors que l'autre conserve toute sa tonicité normale. Cette dissociation dans la force des deux ventricules explique l'hypertension pulmonaire.

Or, *cette hypertension pulmonaire à elle seule quoique commune est incapable d'entraîner la crise d'œdème asphyxique*. L'expérience prouve, en effet, que non seulement elle n'est pas un facteur suffisant, mais qu'elle n'est pas non plus un facteur nécessaire (DOUMER). Lorsqu'on sollicite cet accident par injection intra-veineuse de *salicylate de méthyle*, il peut se développer, sans que la pression sanguine se soit *modifiée* dans l'oreillette gauche, où doivent se propager pourtant les modifications tensionnelles portant sur le territoire pulmonaire et sans que l'hypertension pulmonaire soit en cause (TESSIER). Il est vrai, comme nous le verrons plus loin, qu'une absence d'élévation tensionnelle dans l'oreillette gauche ne permet pas de préjuger que cette hypertension est absente dans le système des capillaires ou de l'artère pulmonaire.

La clinique, en outre, nous apprend que l'œdème asphyxique *ne menace pas en proportion des modifications tensionnelles dont*

le réseau pulmonaire pourrait souffrir (DOUMER). Cet accident est exceptionnel dans les cardiopathies mitrales qui pourtant favorisent au maximum, l'hypertension dans le territoire pulmonaire. Il menace, au contraire les sujets en état d'*insuffisance ventriculaire gauche*, dont la circulation pulmonaire ne se laisse pourtant encombrer que tardivement. On remarque de plus que les crises d'œdème répétées dont souffrent ces malades disparaissent parfois quand s'établit une insuffisance mitrale fonctionnelle par distension ventriculaire gauche. Celle-ci rend pourtant plus facile en amont la stase et l'hypertension et devrait favoriser le développement de ces crises, si la surpression dans le territoire pulmonaire, jouait le rôle essentiel. Enfin cet accident ne frappe pas seulement les hypertendus artériels, chez qui l'hypertension pourrait gagner le territoire pulmonaire à la faveur de la défaillance cardiaque ; il peut se développer sur terrain de tension normale, il complique même parfois la défaillance aiguë du cœur avec *hypotension* artérielle (DOUMER), d'où bien invraisemblable l'hypothèse d'une suppression importante dans le réseau vasculaire du poumon.

Là encore, la même objection s'élève : c'est que cette considération ne vaut que dans la mesure où l'on croit l'œdème pulmonaire secondaire à une hypertension artérielle primitive.

Tout au contraire, l'argument tombe quand on considère la possibilité d'hypertension pulmonaire commandée par l'hypertension primitive de la circulation de retour. On s'explique alors qu'à la suite d'un spasme des capillaires ou des veines pulmonaires, une crise d'œdème asphyxique éclate sans qu'on constate pour cela d'hypertension artérielle.

Notons que dans d'autres cas, la crise prend volontiers un caractère spécial à forme hémoptoïque. D'où l'intéressante suggestion qu'il s'agit de réactions vaso-motrices importantes. Le processus transsudatif reste cependant très discret. Il est tentant, dit DOUMER, de penser que dans ces conditions l'insuffisance du niveau tensionnel dans le territoire du poumon limite la transsudation.

En conclusion, l'intensité du processus transsudatif paraît bien dépendre de l'hypertension pulmonaire et celle-ci joue habituellement un rôle très important. Mais, on l'a vu, le déclenchement de

la crise d'œdème s'explique mal par l'hypertension pulmonaire. Celle-ci en est un facteur insuffisant. Elle ne fait probablement que tirer parti de réactions vaso-motrices qui créent des conditions favorables à la transsudation séreuse et lui ouvrent la voie. Celles-ci représentent probablement l'élément pathogénique essentiel et primitif du syndrome (DOUMER). Nous avons vu comment la notion d'hypertension de la circulation de retour permet précisément de rejeter l'objection. MERKLEN et LIAN, d'autre part, partant du même point de vue purement artériel à l'origine de l'œdème asphyxique pulmonaire, ont également considéré que l'insuffisance ventriculaire gauche était incapable à elle seule d'expliquer l'œdème asphyxique et qu'il était indispensable d'incriminer en même temps qu'elle *un trouble nerveux vaso-moteur*. En effet, dans l'œdème asphyxique, il y a une brutalité d'apparition qui évoque nécessairement l'intervention d'un facteur nerveux. Par conséquent, ils ont admis qu'à l'insuffisance ventriculaire gauche s'ajoutait une perturbation vaso-motrice d'origine sympathique, tandis qu'une perturbation pneumo-gastrique interviendrait plus spécialement dans la genèse du pseudo-asthme, traduisant lui aussi une perturbation nerveuse et une insuffisance du ventriculaire gauche (LIAN).

En conclusion, dit LIAN, le facteur vaso-moteur aboutit, soit par une vaso-dilatation active capillaro-artérielle de la petite circulation, soit par une vaso-constriction active et capillaro-veineuse de la grande circulation à distendre la circulation pulmonaire et à surcharger le cœur gauche qui succombe (œdème asphyxique).

On rencontre en clinique tous les intermédiaires entre ceux où une perturbation vaso-motrice considérable déborde un cœur peu ou pas touché et ceux où il suffit d'une perturbation vaso-motrice relativement peu importante pour faire succomber à une tâche facilement trop lourde, un cœur gauche déjà probablement surchargé et insuffisant.

Les cas les plus fréquents sont ceux où les malades présentent déjà avant la crise œdémateuse un état permanent de surcharge ventriculaire gauche (aortie et hypertension) ; mais de multiples causes (cardiopathies diverses, néphrites, infection,

intoxication, affections nerveuses) peuvent provoquer à la fois une grande perturbation vaso-motrice et insuffisance ventriculaire gauche ; l'œdème aigu est dû à l'addition de deux facteurs mécaniques l'une d'insuffisance ventriculaire gauche, l'autre de perturbations nerveuses vaso-motrices (MERKLEN et LIAN).

On voit donc que si les auteurs ont pressenti la nécessité d'une intervention vaso-motrice, ils n'ont pas su déterminer complètement le rôle qu'elle pouvait jouer.

II. — Action de l'hypertension de la circulation de retour sur les réflexes vaso-moteurs pulmonaires

Le facteur vaso-moteur semble toujours présent dans les phénomènes d'œdème aigu.

Généralement éveillé par un brusque à-coup d'hypertension de la circulation de retour dans le domaine de la circulation pulmonaire, il peut sembler en apparence autonome comme les cas d'œdème aigu d'origine neurotonique (DOUMER). Mais là encore on se demande s'il faut limiter ce déséquilibre vago-sympathique comme le veut DOUMER à la seule innervation pulmonaire ou s'il ne faut pas croire plutôt que ce déséquilibre n'est qu'une face des perturbations vago-sympathiques générales qui s'accompagnent elles aussi d'une hypertension de la circulation de retour.

C'est qu'en effet, les phénomènes vaso-moteurs jouent dans l'œdème aigu un rôle de tout premier plan.

Ils figurent, en effet, à la fois comme élément causal et comme conséquence de cette perturbation initiale.

Dans le premier cas, il s'agit d'une perturbation initiale d'ordre général, d'un déséquilibre brutal du système vago-sympathique.

Ce facteur n'entre en jeu, d'ailleurs, que dans le cas où c'est le changement de capacité C. qui est à la base des accidents.

Il figure, en outre, comme effet constant de la perturbation circulatoire quand elle atteint la petite circulation. Il s'agit alors d'un phénomène vaso-moteur réflexe d'ordre local provoqué par l'irruption d'une énorme masse sanguine au niveau de cette petite circulation.

Le phénomène vaso-moteur pulmonaire peut n'être qu'un côté de l'expression vaso-constrictive générale due au déséquilibre du système neuro-végétatif.

I. — Le phénomène inconstant général, la perturbation générale du système vago-sympathique.

Nous avons vu qu'elle n'est nullement indispensable à la production de l'œdème aigu pulmonaire, mais qu'elle représente la généralité des causes capables par une modification de capacité des réservoirs d'entraîner l'hypertension aiguë de la circulation de retour.

Ce même phénomène causal peut être mis en branle au niveau de la petite circulation comme il l'était déjà dans le domaine de la circulation générale.

II. — Le phénomène vaso-moteur réflexe constant, local, cantonné à la petite circulation.

Au niveau même de la petite circulation peuvent éclore des perturbations locales d'ordre neurotonique que DOUMER a bien mis en lumière.

Et d'abord, quels arguments faisaient présager l'intervention du facteur vaso-moteur ?

1° Arguments qui impliquent la nécessité de réflexe vaso-moteur pulmonaire.

Outre les considérations cliniques que nous avons énumérées et qui pour battre en brèche l'importance exclusive du phénomène hypertensif, ne sont pas beaucoup plus convaincantes, un certain nombre d'arguments affirment le rôle considérable que jouent les nerfs vaso-moteurs.

Et d'abord combien même il faudrait reconnaître au facteur hypertensif le plus clair des phénomènes responsables de l'œdème aigu, on ne peut oublier que *les réservoirs vasculaires* ne sont jamais inertes et qu'ils sont au même titre que toute matière vivante doués de sensibilité et de réactions dynamiques essentielles.

HEGER, LERICHE ont bien montré l'importance essentielle de cette sensibilité vasculaire qui s'étend depuis le système des artères jusqu'aux fins capillaires en passant par les veines.

La vaso-motricité rentre ainsi dans le cadre de l'innervation Σ dit LERICHE.

LAUBRY : séméiologie cardio-vasculaire, insiste sur le :

II. — Rôle du facteur vaso-moteur

« Dans le cas présent, il me paraît invraisemblable que la surcharge circulatoire ne provoque de la part des vaisseaux pulmonaire aucune dilatation active ou que le changement de forme et de volume, cette faillite d'énergie du ventricule, aient lieu sans que des appels de détresse ne partent des riches plexus cardio-pulmonaires, avec une répercussion sensible sur le réseau sanguin. »

Arguments d'ordre clinique

BOUVERET le premier avait incriminé (théorie angio-neurotique) une *excitation* réflexe des vaso-moteurs du réseau vasculaire du poumon. Cette conception a été reprise par BARD. Dans certains cas, dit-il, on peut penser que c'est un paroxysme d'insuffisance ventriculaire gauche qui est un phénomène primitif et qui déclenche la vaso-dilatation pulmonaire active. Le réflexe vaso-moteur serait mis en branle ou bien par irritation des capillaires pulmonaires distendus par une stase brusque ou bien par la distension cardio-artérielle entraînant une irritation du plexus cardiaque ou des filets Σ aortiques ou encore du nerf sino-carotidien de HERING. Les phénomènes, dit-il, peuvent se succéder de deux façons différentes : la vaso-dilatation pulmonaire active tantôt suivant, tantôt précédant l'insuffisance ventriculaire gauche. Pour DOUMER, ces réactions vaso-motrices interviennent comme facteur nécessaire et primordial même pour l'œdème aigu par défaillance cardiaque chez un hypertendu. *La preuve en est* des crises d'œdème qui ont pour cause de *simples lésions d'aortite* sans défaillance cardiaque. *L'aorte malade est sensible* (crises d'angor des aortiques). L'irritation des filets nerveux du plexus cardio-aortique peut avoir de multiples conséquences et déterminer, non seulement ce syndrome douloureux, mais retentir aussi par action réflexe sur le réseau vasculaire du poumon, pour modifier le tonus de ses vaso-moteurs et la perméabilité de ses capillaires d'où la crise d'œdème à la-

quelle on pourrait difficilement attribuer dans ces conditions un autre mécanisme (DOUMER). *Dans l'insuffisance ventriculaire gauche* on a le même syndrome où se mêlent les crises d'angor et les crises d'œdème. L'angor prouve que le ventricule gauche est lui aussi sensible à la distension. Rien de plus vraisemblable que d'accorder ici encore à l'œdème aigu pulmonaire pour facteur essentiel *l'irritation des filets du plexus cardio-aortique par la distension du ventricule gauche*. Réflexe de sauvegarde, il conduit à une stase veineuse dans le seul territoire où cette stase puisse s'opérer spontanément, c'est-à-dire dans les alvéoles du poumon pour tenter de soulager le ventricule gauche qui faiblit (DOUMER). *On comprend ainsi pourquoi l'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle* peut arrêter le cours des crises d'œdème qui se répétait bien qu'elle favorise l'hypertension pulmonaire. Elle soulage le ventricule gauche qui se laissait distendre sous la poussée du sang, *car elle ouvre une soupape de sûreté* qui limite sa distension et par là s'oppose à la persistance de l'excitation réflexe d'où procédait l'œdème aigu.

L'intervention primitive et prédominante d'une excitation vasomotrice *permet aussi de comprendre* des faits difficilement explicables dans le cadre de la conception mécanique, notamment pourquoi cet accident peut compliquer dans certains cas l'évolution d'une maladie nerveuse et pourquoi la crise d'œdème, lorsqu'elle menace du fait de *graves lésions cardio-aortiques*, est parfois nettement déterminée par une émotion vive (nature intime du réflexe vaso-moteur) qui favorise de brusques réactions vasomotrices, comme MERKLEN et LAUBRY en ont apporté des exemples.

De quelle nature est le phénomène vaso-moteur et quels sont ses effets ?

S'agit-il d'une vaso-constriction capillaire ou d'une vaso-dilatation ?

HUCHARD défendait le point de vue de la vaso-constriction ; pour lui, l'hypertension pulmonaire et la défaillance secondaire du cœur droit étant des phénomènes essentiels, même dans l'œdème aigu par aortite. BOUVERET au contraire, invoquait la dilatation. Elle explique mieux, dit DOUMER, la perméabilité pariétale excessive des capillaires du poumon et la transsudation. Elle s'affirme

d'ailleurs à l'examen nécropsique du poulmon. Ce qu'on trouve en effet, dit-il, associée à l'inondation alvéolaire, ce n'est pas de la vaso-constriction, mais de la vaso-dilatation et cette vaso-dilatation congestive prend dans certains cas, notamment dans le coup de sang pulmonaire des alcooliques, une importance qui la met au premier plan.

HESS (1932) attribue également l'œdème aigu du poulmon à une hyperhémie active sans rapport nécessaire avec l'hypertension pulmonaire, qui envahit l'organe de façon graduelle et par territoires successifs. Il cite, à l'appui de cette opinion, les faits d'œdème localisé du sommet ou de la base. Ces observations portent sur vingt autopsies où les lésions œdémateuses étaient unilatérales.

Dans un premier ordre de faits, chez des sujets ayant succombé à des lésions pulmonaires, il trouve à l'autopsie un des poulmons ruisselants de sérosité à la coupe, alors que l'autre plus ou moins adhérent du fait de pleurite ancienne, ne présentait aucun œdème. Dans une deuxième catégorie de faits, il s'agit d'autopsies ayant montré une infiltration pneumonique unilatérale, alors que l'autre poulmon était infiltré d'œdème. Cinq autres observations auxquelles il joint trois observations de la thèse de HUGUENIN et une observation de CAUSSADE, SURMONT et LAPAÈRE concernant des cancers d'un poulmon avec œdème de l'autre poulmon et des régions saines. Dans tous ces cas, c'est au niveau du poulmon non lésé et dont la fonction est vicariante (Bosch) que se réalise l'œdème. Ce qui semble montrer qu'il s'agit dans ces cas d'hyperémie active.

Est-il possible d'enchaîner les différentes données que nous possédons ? En quoi consistent-elles ? Des notions assez vagues souvent contradictoires.

1° Les données anatomo-pathologiques montrent l'existence de vaso-dilatation capillaire indiscutable. Cette congestion est-elle active ou passive ? Les récentes recherches de HESS prouvent l'existence de poussée active d'œdème aigu unilatéral ;

2° Les données cliniques : apparition nocturne de la crise, toux prémonitoire, expectoration abondante ;

3° Les caractères cliniques de cette expectoration séro-albumineuse ;

4° La guérison de certaines crises par l'atropine. L'œdème aigu de nature anaphylactique font pencher DOUMER vers l'hypothèse d'une crise vagotonique sécrétoire ;

5° Au contraire, les interventions de LERICHE ont montré le rôle œdématogénique du sympathique au niveau des vaisseaux périphériques ;

6° Les expérimentations de FRUGONI prouvent indiscutablement l'intervention du ganglion stellaire dans la genèse de l'œdème aigu.

Ces différentes données paraissent difficilement conciliables.. Toutefois, il serait bon de faire la part de trois phénomènes qui, chronologiquement se succèdent :

1° Le phénomène primitif : l'hypertension active de la circulation de retour ;

2° Les phénomènes capillaires réflexes vaso-moteurs et vaso-sécrétoires d'apparition secondaire ;

3° En dernier lieu, les phénomènes asphyxiques locaux et généraux.

Or, les lésions trouvées sont forcément des lésions asphyxiques.

L'extravasation séreuse les provoque. Il n'est pas étonnant à ce moment, de trouver la dilatation capillaire (CO_2 en dernier ressort est vaso-dilatateur capillaire).

Mais la crise d'œdème aigu aboutit-elle à des phénomènes vaso-moteurs de sens inverse ou de même sens que l'asphyxie ? Qu'arrive-t-il en effet ? dans un premier temps les capillaires pulmonaires s'adaptent par mécanisme réflexe à la brusque arrivée de sang qui leur vient du cœur droit. Ils en favorisent ainsi le débit croissant. Cette dilatation capillaire s'effectue bientôt au maximum. Mais il est possible qu'un brusque à-coup d'hypertension d'origine antéro ou rétrograde venant à les frapper, ils réagissent par mécanisme de défense en déclanchant un réflexe stellaire de réplétion séreuse en même temps qu'une incitation vasomotrice subite. De quelle nature au juste est cette dernière ? Pour DOUMER et d'autres auteurs, s'accordant avec les recherches de HESS, il s'agit d'une poussée d'hyperémie et de vaso-sécrétion

actives. Sans nier l'exactitude de cette façon de voir, ne peut-on penser, si les capillaires étaient déjà préalablement dilatés, qu'un réflexe stellaire (FRUGONI) peut jouer ? et dans ce cas, la vasoconstriction s'efforçant vainement d'exprimer une masse sanguine insurmontable, seul l'effet sécrétoire apparaît. Le défaut d'évacuation des capillaires dilatés retentit aussitôt sur la circulation du cœur droit. Celui-ci se dilate.

1° Existe-t-il des cas où le spasme artériolaire oppose d'emblée son barrage à l'hypertension de la circulation de retour ? On peut penser que les lésions d'artérite pulmonaire, si fréquemment rencontrées en clinique ou dans l'étiologie de certaines crises d'œdème aigu (PEZZI), puissent se faire dès la moindre poussée d'hypertension dans l'artère pulmonaire. On peut même penser que ces lésions, du seul fait de l'hypertension, en dehors de tout spasme artériolaire, suffisent à déclencher le réflexe sympathique vaso-sécrétoire capillaire :

2° Inversement est-il possible devant une brusque hypertension de la circulation de retour, que le système capillaire forcé et dilaté subitement, se ferme par réflexe compensateur du côté des capillaires veineux ? La constriction capillaire pourrait s'effectuer de ce côté en refoulant le sang du côté veineux où ne lui est opposé aucune résistance, aidée qu'elle est au contraire en ce sens par le fonctionnement d'un cœur gauche suffisant :

3° Parfois cependant, quand la dilatation capillaire n'est pas excessive, quand l'hypertension est encore limitée, quand aucune lésion anatomique ne peut servir d'épine irritative au réflexe vaso-sécréteur, quand le cœur gauche est assez résistant, le système de la petite circulation résiste au prix d'une congestion pulmonaire passagère et d'un brusque surcroît de travail pour le cœur gauche. La conséquence en est : une poussée d'hypertension artérielle aiguë paroxystique d'origine antérograde secondaire à l'hypertension de la circulation de retour individualisée par A. TZANCK ;

4° L'ondée sanguine peut enfin ne trouver aucune résistance au cours de sa traversée pulmonaire et déboucher avec une violence extrême au niveau du ventricule gauche. Que ce ventricule pour une cause quelconque soit déjà lésé dans la tonicité de

son myocarde ou qu'il s'adresse déjà à une hypertension artérielle primitive difficile à combattre, sa défaillance alors est assurée.

Tout le poids de la pression aortico-ventriculaire vient retomber sur les capillaires. Ceux-ci affrontent en outre l'hypertension aiguë qui leur vient du système pulmonaire. Leur appel de détresse outre le réflexe sécrétoire, peut donner lieu à une vaso-constriction au niveau des artérioles fortement musclées, que ce spasme se produise ou non, l'encombrement capillaire et l'hypertension qu'ils subissent viennent s'abattre sur l'activité du cœur droit qui devra succomber.

Les phénomènes asphyxiques en créant des spasmes hypertensifs généralisés des deux circulations d'aller et de retour, rendent la situation irrémédiable.

Ces différentes considérations semblent rendre assez bien compte des lésions observées dans certains cas d'hypertension de la circulation de retour comme dans l'asphyxie aiguë par exemple. Elles permettent de comprendre, en outre, l'action variable qu'aura la saignée selon les points où elle est appliquée, selon l'importance qu'on exige d'elle.

III. — RÉFLEXE SÉCRÉTOIRE

Si nous n'avons parlé jusqu'ici que de réactions vaso-motrices, nous ne nous dissimulons pas cependant qu'une vaso-dilatation, même importante, *ne paraît pas capable d'expliquer*, même avec l'appui d'une hypertension pulmonaire accusée, *l'abondance et la brutalité de la transsudation séreuse* qui parfois inonde le poumon en un instant (DOUMER). A l'occasion de brusques poussées congestives dont la *circulation périphérique* nous offre tant d'exemples, nous n'avons pas l'habitude de voir se développer localement pareil œdème brutal.

C'est qu'en effet, les capillaires périphériques sont loin de présenter l'exceptionnelle importance physiologique que possèdent les capillaires pulmonaires. Une transsudation dans les tissus périphériques, n'a pas grand inconvénient pratique. La moins

dre transsudation au niveau des capillaires pulmonaires peut suffire à interrompre les phénomènes vitaux.

Une excitation réflexe peut retentir non seulement sur le calibre des vaisseaux, mais aussi sur les propriétés fondamentales de leurs membranes perméables. Le jeu des sécrétions glandulaires serait-il possible si ce processus n'entraînait en ligne de compte ? Pour l'œdème aigu du poumon on peut envisager l'hypothèse parfaitement légitime *de modifications réflexes concomitantes de la perméabilité des parois capillaires* ; dans l'état actuel de nos connaissances, il est toutefois impossible d'asseoir cette hypothèse sur des bases solides.

Le processus transsudatif, écrit DOUMER, à propos de l'œdème aigu peut opérer un choix, semble-t-il, parmi les éléments du plasma qui s'offrent à la transsudation et laisse suivant les cas, les grosses molécules albuminoïdes filtrer en proportion plus ou moins importante. S'agit-il bien seulement du processus transsudatif ?

Quelles lois régissent donc normalement la perméabilité des capillaires ? On sait que cette perméabilité est soumise à différents facteurs (équilibre osmotique, équilibre oncotique ou de DONNAN).

Dans quelle mesure la perméabilité capillaire est-elle soumise à l'influence des nerfs ?

D'après LENAZ l'intervention du système nerveux s'étend même à la perméabilité de la paroi des capillaires qui, en se resserrant plus ou moins, offrirait aux substances diverses à l'état normal, un passage plus ou moins facile suivant les nécessités du meilleur équilibre colloïdal. La perméabilité varie suivant bien des circonstances sanguines locales dont la plupart sont sous le contrôle du système nerveux végétatif (débit, pression, viscosité du sang, architecture de l'endothélium et des espaces intermicellaires) (CONHEIM, MAGNUS, DEWOOER, VOLHARDT).

Un certain nombre d'expériences ont montré que la section physiologique ou anatomique des nerfs qui se rendent aux vaisseaux favorise la transsudation.

L'expectoration de l'œdème aigu pulmonaire a une composition chimique très voisine de celle de la sérosité du sang (chlo-

rures et urée en proportion de l'azotémie) (LESIEUR, FROMENT, ROCHAIX).

Liquide fortement plus albumineux, plus riche en albumine que toute autre expectoration (BEZANÇON et DE JOIG). Il en contient habituellement 25 à 30 grammes par litre (SCHMITT), ce taux est encore loin des albumines du plasma, ce qui prouve qu'il ne s'agit pas de transsudation ! Il montre cependant que dans ces conditions, les parois capillaires laissent filtrer les albumines du sang en proportion importante qui peut atteindre ou dépasser 50 %.

Toutefois, ce n'est pas constant, on trouve parfois des chiffres plus faibles voisins de 10 à 15 grammes d'albumine par litre.

Le processus transsudatif peut opérer un choix semble-t-il parmi les éléments du plasma qui s'offre à la transsudation et laisse suivant les cas les grosses molécules albuminoïdes filtrer en proportion plus ou moins importante.

L'examen histologique montre que les éléments cellulaires y sont très rares.

La caractéristique physico-chimique de l'expectoration, dans l'œdème aigu pulmonaire, c'est qu'il s'agit d'un liquide albumineux, mais moins albumineux que le sérum sanguin. Or, les endothéliums à l'état normal, sont imperméables aux albumines (équilibre de DONNAN), perméables seulement à l'eau et aux cristalloïdes (KROGH). Il faut donc invoquer une altération subite anatomique ou fonctionnelle des propriétés dialysantes des membranes endothéliales pulmonaires, soit par irritation locale, soit, du fait d'une excitation spéciale, d'origine neuro-végétative capable de permettre l'extravasation des albumines. La sérosité de l'œdème aigu paraît donc traduire la mise en exercice d'un réflexe d'origine neuro-végétative.

D'autre part, il paraît démontré que sous l'influence de multiples substances employées à doses minimales, la perméabilité de l'endothélium se modifie avec rapidité. L'arsenic, le chloroforme, l'éther, l'hydrate de chloral l'accroissent. L'extrait de capsules surrénales et les sels de calcium la diminuent au contraire (ZUNZ).

Selon ASHER les substances vaso-dilatatrices n'exercent pas d'influence sur la perméabilité de l'endothélium des vaisseaux capillaires.

Un accroissement de la pression ne modifierait pas non plus cette perméabilité.

Selon BÖHM, il en serait de même de l'augmentation de la teneur du sang en CO_2 .

De minimes changements dans la composition du plasma suffisent à entraîner la désagrégation des complexes colloïdaux, ainsi que des variations consécutives du diamètre des vaisseaux et peut-être aussi de la perméabilité et de la sensibilité de l'endothélium vasculaire.

Le rapport entre le nombre d'ions Ca et des autres cations K, Na dans le plasma d'une part, dans les leucocytes et les hématies d'autre part, comme dans les cellules de l'endothélie vasculaire elle-même constitue certes un facteur important de la sensibilité et de la perméabilité de ces dernières.

V.-B. — On a vu que sous l'effet de l'acidose (CO_2 plasma), $\text{Cl. plasma} > \text{G. R.} - \text{Na plasmatique} > \dots$

RANVIER et LOOVEN ont montré depuis longtemps que pour obtenir l'œdème par ligature veineuse, il est nécessaire de lier ou de sectionner les nerfs satellites du paquet vasculaire, d'où la notion du facteur nerveux des œdèmes (BÉNARD et BIANCANI).

Les modifications de perméabilité des capillaires, à la suite d'excitation nerveuse ont été étudiées également par LE CALVÉ (de Redon). LE CALVÉ a beaucoup insisté sur le rôle de ces actions vaso-motrices, il a fait une étude patiente des poussées œdémateuses qui résultent d'excitations provoquées de l'appareil vaso-moteur. De même, il a pu à la faveur d'actions vaso-motrices dans les chocs provoqués par le scatol, l'indol, obtenir des œdèmes aigus transitoires et parcellaires. Ainsi s'expliquerait d'après lui, les œdèmes qu'on observa dans l'asthme, l'urticaire, la maladie de QUINCKE.

L'œdème phlébitique (LERICHE) n'est pas un œdème de stase. Le meilleur moyen de le faire disparaître est de réséquer la veine oblitérée. On doit donc tenir cet œdème pour la conséquence de l'état pariétal. C'est la paroi veineuse qui fait l'œdème et non

l'état de la lumière veineuse. L'œdème est lié à des réflexes vasomoteurs naissant de l'adventice enflammée et agissant probablement aux confins du système dans la jonction artério-capillaro-veineuse.

L'endothélium est une membrane filtrante (POLICARD) non inerte, mais vivante et à perméabilité variable. Normalement, elle laisse passer les petites molécules (eau, cristoïdes (sels, urée), elle retient les protéiques. A l'état pathologique si la perméabilité augmente, les micelles colloïdes des protéiques du plasma sanguin pourront filtrer à travers l'endothélium. Le mécanisme intime de ce passage endothélial est mal connu. On imagine que ce passage se fait par les espaces situés entre les micelles protoplasmiques des cellules endothéliales. La perméabilité dépend de la viscosité plus ou moins grande du protoplasma endothélial. Les ions Ca qui augmentent la rigidité protoplasmique diminuent ainsi les phénomènes d'œdème (POLICARD).

Les interventions de LERICHE ont montré que le système neuro-végétatif a une action œdématogénique par intervention directe sur l'endothélium vasculaire.

Intervenant à plusieurs reprises pour des cas d'œdème localisé de l'avant-bras et de la main, il conclut que l'action du système neuro-végétatif est une action purement vaso-sécrétoire, elle est comme l'action vaso-motrice, sous la dépendance de deux voies réflexes, l'une courte, l'autre longue dont les relations sont établies par le résultat clinique de deux ganglios-sympathectomies successives (LERICHE, 1928, *Société de chirurgie*). La première consista dans l'ablation du ganglion étoilé et du deuxième rameau dorsal qui, en supprimant les voies de l'excitation morbide du long réflexe libéra l'appareil mural périphérique, d'où retour à un régime normal des espaces lymphatiques ou lacunaires, disparition de l'œdème et des douleurs de l'avant-bras.

Mais la réapparition de ces phénomènes, à la main, montra la distribution segmentaire de l'action de la chaîne cervicale et la nécessité de l'ablation de sa partie haute restante pour libérer le territoire encore placé sous son influence. Le succès de cette seconde ganglio-sympathectomie a justifié les conceptions pathogéniques qui ont provoqué les multiples interventions. Ces dif-

férentes expériences démontrent suffisamment l'influence exercée par le système nerveux sur la perméabilité des parois capillaires.

Les dernières données viennent corroborer l'opinion que le système Σ pouvait être la cause de phénomènes sécrétoires importants dans l'œdème aigu pulmonaire. La preuve en est que c'est la même ablation ganglio-sympathique pratiquée par LERICHE (ganglion stellaire) dans l'intention de réduire des phénomènes œdémateux au niveau de la main qui a été tenté par FRUGONI pour supprimer les phénomènes sécrétoires et vaso-moteurs de la crise d'œdème aigu adrénalinique. On est donc en droit de penser que, même dans la crise d'œdème aigu, intervient le ganglion stellaire comme facteur œdémogénique.

Un certain nombre de faits, d'autre part, plaident également en faveur de phénomènes sécrétoires.

Toutefois, la dilatation est sans rapport en général avec la perméabilité (LANDIS, EBBEKE et PARISUS).

Ces derniers ont provoqué des œdèmes urticariens sans dilatation des vaisseaux.

Hess et MÜLLER ont provoqué chez l'animal des œdèmes très riches en protéines sans dilatation ni altération des capillaires.

Les manifestations vaso-motrices et sécrétoires et l'état du système neuro-végétatif

La brusquerie des phénomènes vaso-sécrétoires pulmonaires peut éveiller l'idée d'une crise vasculaire en rapport avec un déséquilibre subit du système neuro-végétatif. La preuve pourrait en être des crises d'œdème aigu observées au cours des grands états anaphylactiques. Déjà d'ailleurs, du strict point de vue vasculaire, LANGERON étudiant les troubles vaso-moteurs paroxystiques des extrémités seules, déclarait : qu'on trouve enfin souvent, très souvent même, si on pratique des biopsies des petits vaisseaux des *lésions locales* qui sans être à elles seules responsables entièrement des accidents, n'en jouent pas moins un rôle des plus importants, en localisant à la faveur d'une épine locale anté-

rière, absolument comme dans la crise d'asthme, dit-il, une cause de déséquilibre circulatoire général.

Du point de vue de l'œdème aigu, la clinique n'est pas embarrassée de nous fournir des observations de lésions d'artérite, de capillarite ou de myocardite de dégénérescence nerveuse histologique qui peuvent servir d'épine irritative au réflexe local pulmonaire (PEZZI).

En réponse à une irritation également d'ordre respiratoire (pollen, etc...), la crise de l'œdème aigu pulmonaire apparaît dans certains cas comme une crise vaso-motrice ou vaso-sécrétoire capillaire au niveau du réseau pulmonaire, la cause prédisposante peut consister en lésions d'artérite ou du plexus stellaire, la cause irritante n'étant pas ici d'origine respiratoire, mais de nature proprement circulatoire (bulée soudaine de l'ondée veineuse sur la trame capillaire pulmonaire, ce qui explique la forme vaso-motrice et surtout vaso-sécrétoire de cette réaction. On ne s'étonnera donc pas de retrouver cet accident dans les états d'instabilité neurotonique, à la suite de l'emploi de substances pharmacodynamiques qui peuvent bouleverser l'équilibre neurotonique (adrénaline) ou de manœuvres thérapeutiques pouvant bien léser la sensibilité pleuro-pulmonaire (thoracentèse ponction d'ascite) au cours d'affections nerveuses (épilepsie) au cours d'infection ou d'affections pulmonaires évoluant sur un terrain neurotonique spécial (asthme, œdème de QUINCKE, migraines, eczéma, dysthyroïdies, BASEDOW, affections endocriniennes qui remettent en question la valeur du terrain.

On comprend qu'à cet égard, une crise d'œdème aigu puisse être une manifestation d'intolérance au cours d'autres états anaphylactiques. La modification de perméabilité capillaire peut jouer au niveau du poumon comme au sein des autres tissus. Sa conséquence est, par contre de plus d'importance, on s'explique alors qu'à ce double point de vue peuvent servir d'adjuvants précieux à la saignée des médications à la fois calmantes du système vasomoteur de la circulation de retour et d'un point de vue général, calmantes du système neuro-végétatif dans son ensemble : morphine, chloral, atropine, belladone, etc.

**De quelle nature intime sont les perturbations
vaso-sécrétoire et vaso-motrice
qui jouent dans la crise d'œdème aigu**

Nous avons vu que les avis peuvent être contradictoires.

Nous ne reviendrons pas sur le rôle que peut jouer le sympathique.

Le rôle du X paraît appuyé par la nécessité du spasme glottique (chatouillement prémonitoire de crise) et la vaso-dilatation pulmonaire, les observations d'Hess l'appuient.

— Sans vouloir prendre partie, disons seulement que d'après RICHET, les deux systèmes semblent également excités. D'autre part (LANGERON), il n'y a pas de réponse exclusive au X ou au Σ (à développer un peu) et l'on sait que le sympathique pulmonaire contient des fibres vaso-dilatatrices comme le vague peut être vaso-constricteur en ce point.

RÉPERCUSSION DE L'HYPERTENSION DE LA CIRCULATION DE RETOUR SUR LA CIRCULATION ENCÉPHALIQUE

Cette répercussion sur la circulation encéphalique peut s'exercer par deux voies différentes : circulation veineuse et liquide céphalo-rachidien.

1° *La stase et l'hypertension veineuses encéphaliques.*

Elle peuvent être provoquées de façon aiguë par la brusque hypertension de la circulation de retour.

GRELLETY-BOSVIEL qui l'a récemment décrite dans les cas d'asystolie passive rétrograde indiquait en pareil cas tout spécialement l'opportunité de la saignée jugulaire externe.

Cette hypertension veineuse spéciale à la circulation encéphalique réalise *le syndrome classique d'hypertension cérébrale*.

Céphalée, somnolence paralysie partielle, aphasie subite et transitoire, délire, folie cardiaque, crises épileptiques, stase rétinienne.

Elle apparaît au maximum dans les *phénomènes d'éclampsie* que l'on peut rattacher pour une grande part à l'hypertension localisée de la circulation veineuse encéphalique.

Loin de nier en pareil cas l'importance des phénomènes de spasme artériel, nous pensons, au contraire, qu'ils les complètent nécessairement.

Dans certains cas, toutefois, l'hypertension artérielle peut manquer de façon déroutante, mais l'hypertension de la circulation de retour existe ainsi que les phénomènes d'hypertension veineuse encéphalique.

Il est fort possible, dit lui-même GRELLETY-BOSVIEL que la saignée jugulaire donne dans le cas d'éclampsie des résultats plus rapides que la saignée au pli du coude.

Sans parler, en effet, d'un reflux du sang veineux du système cave inférieur vers le système jugulaire interne à la faveur d'un à-coup d'hypertension dans une oreillette droite dilatée, il est

logique de penser que le débit excessif du premier système gêne considérablement celui du système cave supérieur.

Et l'on comprend les doses massives parfois même extraordinaires que les accoucheurs jugeaient nécessaires pour obtenir une amélioration des phénomènes cérébraux d'éclampsie.

2° Mais l'hypertension brusque de la circulation de retour retentit d'une autre façon sur le système médullo-encéphalique qu'elle peut directement comprimer. C'est en provoquant une brusque *hypertension du liquide céphalo-rachidien*.

IZANCK et P. RENAULT avaient les premiers montré l'existence d'hypertension rachidienne d'origine circulatoire (hypertension de la C.D.R. profonde). Leurs conclusions s'accordèrent avec celles de expérimentateurs (hypertension du L. C. R. d'origine adrénalinique et avec certaines manœuvres utilisées en clinique (manœuvre de QUECKENSTAEDT).

Il n'est pas impossible que les accidents dépressifs ou convulsifs observés dans les hypertensions aiguës de la circulation de retour relèvent pour une part de cette étiologie.

On sait, d'autre part, maintenant que la saignée en déprimant la circulation de retour peut influencer favorablement certains cas d'hypertension rachidienne.

Du point de vue strictement artériel enfin, on comprend que la saignée soit particulièrement indiquée dans les symptômes cérébraux de l'hypertension aiguë paroxysmique. Nous verrons qu'on peut trouver ce syndrome comme conséquence de l'hypertension aiguë du système de retour.

La saignée se montre aussi bien agissante en pareil cas qu'en tout autre cas d'hypertension artérielle aiguë. On s'explique son efficacité toute particulière par l'influence directe qu'elle exerce sur la circulation encéphalique et la région du sinus carotidien dont on admet l'intervention au cours de certains syndromes éclamptiques.

**RÉPERCUSSIONS INDIRECTES
DES HYPERTENSIONS
DE LA CIRCULATION DE RETOUR
SUR LE SYSTÈME D'ALLER**
Hypertension paroxystique

En opposition avec les hypertension passives de la circulation de retour d'origine rétrograde (asystolie des classiques), A. TZANCK a décrit une hypertension artérielle aiguë de nature antérograde qui est secondaire à l'hypertension active de la circulation de retour.

Ou bien il n'y a pas de barrage cardiaque, ni pulmonaire ; si la masse sanguine en totalité ou en partie franchit le réseau pulmonaire et parvient à la grande circulation, elle réalise une poussée d'hypertension artérielle paroxystique. Elle peut provoquer du côté artériel les troubles viscéraux, cérébraux, hépatiques et rénaux dont la description par le professeur VAQUEZ est aujourd'hui classique.

Le déplacement brutal imposé à la masse sanguine peut être occasionné, soit par un état de pléthore comme par exemple dans les néphrites aiguës des enfants ; soit par une diminution de la capacité abdominale, comme dans la seconde moitié de la grossesse, soit à une contracture du système nerveux tout entier, comme lors d'injections d'adrénaline. Ainsi s'explique, dit TZANCK, la coïncidence fréquente de ces deux symptômes : hypertension et œdème. Celle-là ne se produisant que par l'intermédiaire de la petite circulation. Ainsi même se présente à nos yeux une nouvelle façon d'envisager l'insuffisance ventriculaire gauche, compagne tellement habituelle de l'œdème, qu'on la regarde comme la cause déterminante. Sans nier son action évidente dans certains cas, ne pourrait-on dans d'autres, et quelques faits personnels autorisent davantage cette manière de voir, penser qu'un ventricule déjà fatigué se laisse tout à coup distendre par une

masse de surcharge. Ces accidents, nous l'avons vu, peuvent être l'œdème aigu du poumon, l'hypertension paroxystique et l'angor de décubitus.

En un mot, tous les accidents rapportés à l'insuffisance ventriculaire gauche.

Tout dépend de l'état des organes, des suppléances réflexes, de la rapidité de production de l'hypertension veineuse (A. TZANCK).

A QUELLES CAUSES FAUT-IL RATTACHER LES BRUSQUES SPASMES DES RÉSERVOIRS ?

Il est évident que le rôle de premier plan doit être attribué à une perturbation brutale du système neuro-végétatif.

L'étude de la syncope d'ailleurs, comme exemple négatif nous permet de comprendre de quelle action il s'agit.

Ce déséquilibre du système neuro-végétatif est l'élément primordial indiscutable.

Des observations récentes de DOEMER sont entièrement démonstratives à cet égard. Elles montrent qu'un tel déséquilibre à lui seul, évoluant de façon indépendante peut suffire à provoquer une crise d'œdème aigu pulmonaire. C'est par l'intermédiaire de ce mécanisme qu'interviennent toutes les causes susceptibles d'entraîner l'hypertension de la circulation de retour.

Les expériences de RICKER au sujet de l'électrocution ont bien montré qu'en pareil cas, il s'agissait d'excitation des terminaisons nerveuses endo-vasculaires. Celles-ci réagissent à leur tour en provoquant la série des phénomènes que nous étudions ici d'ailleurs, l'évolution de ce phénomène vago-sympathique est indépendante de la cause provocatrice, qu'il s'agisse d'excitant électrique chimique ou physico-chimique CO CO², As, Pb, etc., l'effet est toujours le même et les symptômes toujours identiques.

Dans tous les cas, en effet, on rencontre deux modalités cliniques, qui correspondent à deux réactions symétriques et opposées du système sympathique. La syncope blanche par hypotension de la circulation d'aller, les phénomènes asphyxiques et pulmonaires d'hypertension de la circulation de retour.

L'efficacité du réflexe dans la crise d'œdème aigu dépend non seulement de l'excitation en cause, mais aussi pour une part de l'*excitabilité du système neuro-tonique* ainsi mis en branle. Celui-ci doit réagir plus ou moins largement suivant ses *aptitudes réactionnelles*. Ainsi nous sommes conduits, après LAIGNEI-LAVAS-

TIVE, à accorder une certaine influence au terrain neuro-tonique sur lequel frappe l'excitation qui sollicite la crise d'œdème. Son rôle est, en effet, capital dans certains cas puisque l'œdème aigu peut être de cause *purement neuro-tonique*. DOUMER a prouvé par une *observation* que des crises répétées d'œdème aigu réalisant un tableau clinique absolument semblable à celui dont la défaillance ventriculaire gauche ou des lésions d'aortite sont généralement responsable, peuvent être *l'expression clinique d'un simple trouble de l'équilibre neuro-tonique*. Celui-ci peut déterminer spontanément, en dehors de l'intervention des facteurs qui y conduisent d'habitude par excitation réflexe, cette perturbation de l'innervation vaso-motrice du réseau vasculaire du poumon d'où procède l'œdème aigu.

Cette coïncidence applicable aux phénomènes vaso-moteurs localisés à la petite circulation est aussi bien valable en ce qui concerne les perturbations vaso-motrices responsables de l'hypertension de la circulation de retour et qui jouent au niveau de ses réservoirs.

Au cours de la mort par asphyxie le même point de vue s'impose :

*Importance du système neuro-végétatif
dans les phénomènes asphyxiques*

« Notre conception de l'action interne du choc toxique par CO^2 sur le cœur périphérique, en dehors des données thérapeutiques qu'elle entraîne, permet d'expliquer la diversité des réactions observées et permet de rendre au facteur individuel le rôle important qui lui revient (Cot).

On peut ainsi expliquer des faits inexplicables avec les théories classiques, tels que la mort d'une seule sur deux victimes trouvées asphyxiées côte à côte dans des conditions identiques de temps et de massivité d'intoxication.

De même on peut comprendre, d'après l'état de vago-neurotonie plus accusé d'un sujet, qu'il ait succombé plus vite et qu'alors que l'on trouve une quantité déterminée de CO^2 dans son sang, l'analyse en décèle une dose plus considérable (du sim-

ple au double) dans le sang d'une deuxième victime de la même intoxication.

Cette notion du rôle de l'état humoral permet d'expliquer par les modifications déjà acquises du fait d'une intoxication ou d'une auto-intoxication préalable (morphinomanie, alcoolisme, goutte, diabète, obésité) *les réactions paradoxales* observées avec des coefficients d'intoxication minimales ou très élevés.

Il semble bien que la réaction asphyxique à l'anoxémie soit liée à un état de vagotonie » (Cor, asphyxies accidentelles).

Y A-T-IL UNE PHARMACODYNAMIE DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Hypertension et pharmacodynamie

*De quel intérêt
peut être une étude pharmaco-dynamique détaillée
de la circulation de retour ?*

Y a-t-il des substances capables d'influencer la circulation de retour dans son détail comme dans son entier ?

Sans doute, connaissons-nous certaines substances d'action localisée à certains points de la circulation de retour : capillaires, artères, artérioles, veines, cœur, petite circulation, circulation périphérique ou aire splanchnique, souvent d'ailleurs, ces actions sont contradictoires ; l'histamine dilate les capillaires, resserre les artérioles, d'autre part, il est rare, que les substances pharmacodynamiques exercent une action exclusive au niveau de la circulation de retour. Le plus souvent cette action, si elle est directe s'associe à une action simultanée sur le système d'aller, parfois elle n'est que la répercussion indirecte d'une action préalable sur le système d'aller. Les substances qui influencent surtout la circulation de retour sont celles qui s'adressent au plus gros de cette circulation, c'est-à-dire au système profond de la circulation splanchnique et parmi elles, avant tout, au territoire de la veine cave inférieure dont le débit est notoirement plus considérable que celui de la veine cave supérieure. Les vasoconstricteurs qui s'adressent plus particulièrement à l'aire splanchnique sont : l'adrénaline (constriction de la rate, du rein, de l'intestin), la pilocarpine, l'acétylcholine (constrictive du foie), la strychnine (génératrice d'adrénaline), l'atropine à dose moyenne, l'ergotoxine, l'ergotamine, les sels de baryum, de potassium, d'ammonium qui par l'intermédiaire d'une constriction des vaisseaux abdominaux peuvent entraîner l'hypertension artérielle.

Ces différents vaso-constricteurs peuvent retentir d'une façon variée sur la circulation de retour comme sur celle d'aller.

D'une façon générale, il semble que les hypotenseurs agissent par une dilatation artériolaire bientôt suivie d'une dilatation capillaire (atropine).

Ils sont plus particulièrement représentés par la yohimbine, les nitrites et les nitrates, l'arsenic, le venin de serpent, et accessoirement, l'éther et le chloral.

L'étude de la pharmacodynamie spéciale à chaque segment de l'arbre circulatoire reste encore à faire. Sans doute possédons-nous quelques notions générales.

I. — Capillaires

1° *Les vaso-dilatateurs capillaires* déterminent le plus souvent l'hypertension veineuse. Parmi ceux-ci, il faut citer avant tout l'*histamine*, subst II. de LEWIS (qui s'inspire des travaux de WOLBER et STARLING ou de BARCROFT), née au sein des tissus et résultant de leur activité, analogue à l'histamine, dilateur énergique (1 mgr. 55 c.) des capillaires artériels surtout (VILLARET et JUSTIN, BEZANÇON). L'adrénaline à faible dose, la pilocarpine, l'atropine (vaso-dilatation des capillaires artériels), les nitrites et pour KROGH, la pituitrine, ions K (VOLTERRA), plus secondaire à excitation para-sympathique. Acidose locale (VIALA). Acides, sels d'or.

2° *Les vaso-constricteurs capillaires* réaliseraient au contraire l'hypotension veineuse, tels :

L'adrénaline, la strychnine (génératrice d'adrénaline).

Très contesté quant à l'action sur les capillaires. Cf. LANGERON, etc. Son action vasculaire porte principalement sur les artères et artérioles.

La *rétropituitrine*, la choline et l'acétylcholine (ZUNZ).

Ions Ca (VOLTERA), plus secondaire à excitat. sympathique.

Alcalose (VIALA).

Artérioles : Vaso-constriction

Au contraire des grandes artères, des veines et des capillaires, le calibre des petites artérioles est aisément modifié par beaucoup de drogues qui le dilatent ou le rétrécissent. Normalement, les petites artérioles ont un certain tonus d'origine partie périphérique, partie centrale, etc.

On peut provoquer la *vaso-constriction* :

1° *Indirectement* : excitation des centres bulbaires, soit par voie réflexe, en excitant les nerfs sensibles (vésicatoire), soit par excès de CO² dans le sang (asphyxie), soit par différents composés chimiques (*Strychnine*, ion *ammonium*, *caféine*, *atropine*, *cocaïne*, *aconitine*, *acide cyanhydrique*, etc...)

A. — Par stimulation des cellules nerveuses ganglionnaires Σ , pendant le stade transitoire d'excitation qui précède la dépression de ces cellules par la nicotine, la conine, la lobeline et d'autres drogues (mise en liberté d'*adrénaline* : principalement cause nulle de vaso-constriction) ou :

B. — Par excitation du système nerveux périphérique portant sur la jonction myoneurale des extrémités ortho- Σ , *adrénaline*, tyramine, hordénine.

2° *Directement* sur les muscles lisses : *digitale*, ion-*baryum*, *vératrine*, *ergotaxine*, *ergotamine*, *hydrastinine* et *pitressine*.

Parmi ces substances, un certain nombre s'adressent plus particulièrement aux artérioles de l'aire splanchnique : l'*adrénaline*, *histamine* à forte dose, *ergot*, *ergotoxine*, *ergotamine*. Tyramine (Zunz), la *vératrine*, l'*hydrastinine*, la *pitressine* (principe extrait de la rétropituitrine).

2° La vaso-dilatation artériolaire est réalisée par l'*atropine*, la *pilocarpine*, les *nitrites* et *nitrates*, la *théobromine*, l'*acétylcholine*.

3° *Les artères elles-mêmes* un certain nombre d'arguments prouve l'individualité réactionnelle propre à ces éléments ; la fermeture des capillaires après le maximum d'hypertension artérielle adrénalinique. La dilatation artériolaire après l'apparition d'hypotension artérielle due à l'*atropine*, à la *pilocarpine* à certaines doses, également (CASTELLOTTI).

4° Nous ne connaissons pas de médication vaso-motrice élective pour les veines elles-mêmes. Il semble bien que les mêmes substances dont l'effet s'exerçait sur la paroi musculaire des artères puissent encore le réaliser, quoique de moindre façon, au niveau même des veines. CO_2 , l'acidose faible, ion K relâchent les veines, une forte acidose, l'ion Ca , l'extrait hypophysaire les resserrant.

5° Il ne nous appartient pas d'étudier ici les différentes médications qui influencent la contraction cardiaque, toujours est-il que cette action intervient le plus souvent comme un rôle de premier plan.

Relativité des renseignements tirés de cette étude

En réalité, la somme des effets partiels engendrés par une même substance aux différents points du circuit circulatoire aboutit généralement à des résultats imprévisibles. En effet, quand bien même connaîtrait-on l'effet précis d'une substance donnée sur les différents segments de l'arbre circulatoire, faudrait-il encore, pour atteindre le résultat thérapeutique espéré, connaître en outre l'état exact de ces différents territoires au moment même où l'on veut agir, et, d'autre part, connaître suffisamment les différentes lois qui régissent la vaso-motricité locale et générale.

On conçoit donc l'impossibilité d'une pareille induction.

D'autant plus : 1° qu'une même drogue peut influencer simultanément une multiplicité d'éléments anatomiques différents : capillaires, veines, artères, cœur, viscères, leurs effets peuvent se contrarier, s'annuler ou s'inverser selon les différents territoires envisagés (territoire cutané, tête et cou, membres, circulations thoracique et splanchnique).

2° Cette action est non seulement différente, mais réversible selon la dose pharmaco-dynamique employée. François PICK a montré que de faibles doses d'atropine accroissent l'activité cardiaque et augmentent la tension artérielle, de fortes doses au contraire dilatent les vaisseaux périphériques et font baisser la tension artérielle. DANIELOPOLU a montré l'amphitropisme de l'éserine, de la pilocarpine, de l'adrénaline. Il en est de même des digitalosides ou des strophantosides.

3° Telle substance qui est vaso-constrictive pour un système déterminé, devient dilatatrice dans un autre système. Exemple la constriction splachnique due à l'adrénaline peut entraîner la dilatation des vaisseaux de la petite circulation. L'acétylcholine qui dilate les vaisseaux de la peau et des membres diminue le volume du foie. La pilocarpine qui dilate les vaisseaux de la tête et du cou, contracte les vaisseaux splachniques.

4° On doit tenir compte enfin des actions réversibles selon les différentes phases de l'action pharmacodynamique (loi du battant de cloche ou du battant de porte de LAIGNEL-LAVASTINE). L'injection intra-veineuse d'adrénaline provoque successivement : 1° une légère diminution de tension artérielle. 2° une forte augmentation. 3° une chute au-dessous du niveau initial. 4° un retour au niveau initial.

5° Les différentes voies d'élimination peuvent créer à leur tour des actions locales qui peuvent être le point de départ des réflexes à portée générale.

6° Telle réaction vaso-motrice engendrée par une drogue peut être inversée par une deuxième drogue de semblables propriétés à l'état isolé (la yohimbine transforme l'action vaso-constrictive de l'adrénaline chez la grenouille en vaso-dilatation).

7° La voie d'introduction modifie également l'effet vasomoteur : l'histamine intra-veineuse qui entraîne souvent une augmentation passagère de tension artérielle due à une constriction des artérioles périphériques donne au contraire, injectée par voie artérielle, une dilatation passagère des artérioles et des capillaires.

La pilocarpine excite à la fois les extrémités du X et du sympathique intra-cardiaque, quand l'alcaloïde arrive très lentement dans la circulation, l'excitation du sympathique l'emporte. Au contraire, lorsque la dose prise per os ou injectée par voie sous-cutanée est forte, l'effet para-sympathique prédomine.

8° Les variations du PH, celles des quantités Ca ou potassium déterminent le sens de certaines réactions médicamenteuses : muscarine, acétylcholine, esérine, acéchole, adrénaline ; les moindres changements dans l'équilibre ionique du plasma retentissent sur la façon dont la paroi vasculaire réagit aux médicaments (ZUNZ). Selon les quantités et proportions relatives d'ions Ca et K

présentes dans le sang, les effets de toute une série de médicaments sur le système nerveux autonome peuvent être influencés de façon considérable et parfois même entièrement modifiés (HANS-MEYER).

9° Selon le complexe thérapeutique.

10° Selon la phase vaso-motrice à laquelle on s'adresse et selon la répétition de l'administration médicamenteuse. Par exemple, le nitrite d'amyle chez le chat (MAC DOWAL), fait baisser la pression veineuse. Quelque temps après la première inhalation, la tension veineuse baisse dans l'oreillette droite. Si on répète cette inhalation à courts intervalles, la tension veineuse remonte, puis redescend. Si pendant cette descente on redonne du nitrite d'amyle, la tension veineuse remonte tout d'abord beaucoup, puis redescend parfois quelque peu.

L'extrait rétro-hypophysaire total en première injection, fait monter nettement la tension artérielle. Une deuxième injection ne l'augmente pas, répétées tous les quarts d'heure, de nouvelles injections provoquent une hypotension de plus en plus forte. Un intervalle d'une heure est nécessaire pour reproduire l'effet primitif. D'autres fois même, la première réaction est imprévisible : hypo ou hypertension, on voit donc qu'on ne saurait prétendre obtenir un effet thérapeutique défini en essayant de réaliser des modifications vaso-motrices locales. Il résulte de ces considérations que si l'on peut espérer un effet thérapeutique quel qu'il soit, c'est d'un point de vue très général dans l'apaisement ou l'excitation des réactions vaso-motrices qui sont à la base des perturbations observées.

On connaît des VASO-CONSTRUCTEURS ET VASO-DILATATEURS GÉNÉRAUX.

L'effet prédominant semble jouer finalement au niveau de la circulation de retour seule, parce que du fait de son énorme capacité, elle peut suffire à emmagasiner la totalité de la masse sanguine normalement répartie entre les veines et les artères d'une part et, d'autre part, les capillaires et les viscères.

Une action dépressive peut assécher le système des veines et des artères au profit des réservoirs si toutefois leur capacité est suffisante par rapport à la masse.

Une action excitante et constrictive, si elle est simultanée et généralisée donne l'hypertension artérielle et l'hypertension veineuse à condition que le cœur se ralentisse ou que l'apport de sang dépasse la capacité momentanément offerte par le système de retour.

Si elle succède à l'hypotension, elle rejette toute la masse sanguine normalement répartie dans les circulations artérielle veineuse, cave supérieure, périphérique et cave inférieure, d'où les accidents.

Vaso-constricteurs généraux (portant sur les deux circulations) :

Guanidine et méthylguanidine sont des amines toxiques. En injection intra-veineuse, elles exercent une action vagale et de la *vaso-constriction générale*, donc de la hausse de la pression sanguine (MAYOR et STEPHENSON). Elles agiraient principalement sur les fibres musculaires lisses. Cette action pressive qui doit surcompenser des phénomènes dextravasation (incoagulabilité du sang, augmentation brusque du métabolisme), et en quelque sorte de choc, doit être en conséquence extrêmement énergique (DE WAELE et BULCKE). *Elle s'étend d'ailleurs à la circulaire hépatique.*

Nécessité de s'adresser à une pharmacodynamie d'ordre général

En réalité, les modifications de la circulation de retour sont bien moins dues aux mouvements actifs et propres des veines elles-mêmes qu'aux brusques changements de capacité des réservoirs qu'elles desservent. C'est ainsi que dans la syncope, la brusque hypotension veineuse d'où elle résulte ressortit bien moins à une dilatation spontanée du système veineux qu'à une brusque augmentation de capacité des réservoirs eux-mêmes. La masse de sang contenue dans les veines étant bien moins considérable que celle que peuvent attirer les réservoirs en se dilatant, il s'en suit une sorte d'assèchement de tous les systèmes veineux au bénéfice des réservoirs.

Tout au contraire, dans les brusques-hypertensions de la circulation de retour, l'augmentation de la pression dans les veines, doit être principalement attribuée à l'énergique vaso-constriction

de ces mêmes réservoirs dont la capacité considérable déborde la contenance relativement limitée du système veineux.

On voit donc qu'il s'agit là non plus d'effets partiels, mais de phénomènes d'ensemble. Dès lors, c'est à ces mouvements d'ensemble que doit principalement s'adresser notre thérapeutique.

Comment expliquer, en effet les différents phénomènes d'hypertension de la circulation de retour ? A quoi rattacher les brusques changements de capacité des réservoirs, et le passage soudain de la masse sanguine en majeure partie d'un système circulatoire vers un autre ? En quel sens ces différentes modifications pour une même cause sont-elles conciliables entre elles ?

Il ne suffit pas, en effet, que les artérioles se dilatent pour réaliser cette mutation de séjour du sang artériel vers les réservoirs veineux. Tout le système circulatoire dans son ensemble réagit à ces différentes perturbations pour ramener l'état d'équilibre, et annuler le phénomène. En effet, qu'il s'agisse d'une vaso-constriction artériolaire dans un territoire localisé, cette brusque obstruction sera aussitôt compensée par une rapide dilatation d'un territoire artériolaire voisin. Qu'au contraire, cette constriction artériolaire reste sans correctif, le cœur ralentira sa fréquence et avec l'augmentation de son débit ventriculaire, accroîtra l'énergie de sa contraction. Sous l'augmentation de la tension artérielle, les artérioles à leur tour tendront dans une certaine mesure à se laisser à nouveau dilater. Très nombreux sont les exemples qu'on pourrait invoquer de cette régulation artérielle.

Dans quelle mesure alors dépend de l'hypertension artérielle, l'hypertension de la circulation de retour ?

Il est une catégorie d'hypertensions artérielles qui n'entraîne pas de façon directe l'hypertension active de la circulation de retour. Par là, nous voulons dire, l'hypertension artérielle résultant d'un spasme des artérioles. Cette hypertension peut retentir sur la circulation de retour, en y créant un état d'hypertension massive. L'association d'hypertension active au niveau des deux systèmes est possible.

2° Mais il est une autre catégorie d'hypertension artérielle qui peut s'accompagner d'hypertension active de la circulation de

retour. C'est ainsi que l'hypertension généralisée des deux systèmes relevant, soit d'une cause centrale (centres vaso-moteurs, bulbo-encéphaliques) ou d'une cause périphérique générale (cause humorale, adrénaline r. v., strychnine), va provoquer au niveau des deux systèmes circulatoires des phénomènes vaso-moteurs simultanés d'importance et d'intensité inégales. Du côté artériel en effet, la contraction artériolaire crée un barrage immédiat. Du côté veineux, la contraction des réservoirs et des capillaires s'efforce d'expulser la masse considérable qui les remplissait et la projette en direction des veines.

A ce moment, les phénomènes d'hypertension artérielle et veineuse entrent en concurrence, mais l'hypertension de la circulation de retour l'emporte de très loin. En effet, les deux phénomènes sont commandés par la valeur du rapport $\frac{M}{C}$. Mais tandis

qu'au niveau des artères, la masse sanguine subit une augmentation très légère, la capacité et l'élasticité artérielles restant toujours considérables, la marge de sécurité est loin d'être compromise. On n'observe pas d'hypertension artérielle. Au niveau du système veineux au contraire, la brusque constriction des réservoirs veineux en diminue considérablement la capacité. Une masse sanguine considérable se trouve ainsi projetée vers les veines qui, nous le savons, ont une élasticité limitée.

La marge de sécurité se trouve brusquement supprimée, canalisée sous haute pression cette masse sanguine considérable fait irruption au niveau de la petite circulation et vient buter sur un barrage : le cœur gauche. Celui-ci, en effet, loin d'accroître son débit, comme l'hypertension veineuse l'y invite, a ralenti son rythme devant la résistance artérielle dressée devant lui.

Ce ralentissement de rythme qui pour PLUMIER est déjà la condition suffisante de l'hypertension veineuse ne fait qu'ajouter encore au paroxysme d'hypertension. On sait, en effet, que pour PLUMIER, le ralentissement du cœur loin de s'accompagner d'une exagération d'énergie systolique se complique encore d'un affaiblissement de sa contraction. Le volume minute du cœur gauche < l'hypertension veineuse paroxystique est réalisée.

Notre thérapeutique ne saurait donc s'adresser aux détails mêmes des actions partielles et complexes qui s'affrontent, mais à la cause primitive génératrice de ces différents phénomènes.

Chaque partie du système circulatoire à l'état normal est solidaire de l'ensemble de ce système : et s'il est perturbé en un point quelconque, il y aura une réponse réactionnelle des autres parties (cœur ou artères). Par contre, si cette perturbation en un point déterminé, peut retentir en aval de ce point, de façon plus ou moins directe, c'est grâce à la continuité elle-même du courant circulatoire. Ainsi donc, une constriction artériolaire doit engendrer un état d'anémie du territoire capillaire sous-jacent. Une dilatation au contraire occasionnera la pléthore de cette région, c'est ainsi que toute perturbation du système d'aller peut entraîner dans certains cas, une modification du système de retour. On peut donc prévoir à l'état normal, l'effet indirect de certaines substances pharmacodynamiques sur l'état de la circulation de retour. Mais il n'en est plus de même dans les cas qui nous occupent, car si la continuité du courant sanguin est interrompue, cet effet indirect ne peut plus s'exercer. Nous voulons parler de la syncope, les systèmes artériels et veineux sont alors exsangues au profit des réservoirs veineux. Dans les cas d'hypertension aiguë active de la circulation de retour, le déséquilibre circulatoire artério-veineux est tel qu'on peut considérer que la continuité du courant sanguin est interrompue. A ce titre, l'agent pharmacodynamique exerçant son action sur un point du système d'aller n'aura plus nécessairement de répercussion sur la circulation de retour. On ne saurait prétendre alors atteindre indirectement ce système par l'intermédiaire du système d'aller.

L'effet semble porter électivement et directement sur le système de la circulation de retour. Il doit paraître dès lors incomplet, les cas d'hypertension de la circulation de retour relevant avant tout, semble-t-il, d'un brusque déséquilibre du système vago-sympathique, s'accompagnent au même titre de perturbations extrêmement profondes de la circulation d'aller. On ne saurait donc atteindre la circulation de retour en agissant seulement sur le système d'aller.

Voilà deux arguments — la généralité des perturbations vasomotrices d'une part, l'unilatéralité, l'insuffisance de l'effet pharmacodynamique d'autre part — qui incitent à adopter une médication de la plus grande envergure à double détermination artérielle et veineuse, et seul un dépresseur de la réflectivité générale, en combattant le phénomène causal peut répondre à cette exigence.

La morphine, dont on connaît souvent la remarquable efficacité en pareil cas semble agir par un mécanisme analogue : modératrice d'abord des sensations douloureuses viscérales génératrice de réflexes néfastes, elle annule bientôt les réflexes eux-mêmes par une action doublement déprimante sur les cellules sensibles et les cellules motrices de l'axe cérébro-médullaire (ZUNZ). A ce double point de vue, la morphine est donc la thérapeutique calmante par excellence du déséquilibre aigu vasosympathique d'où procèdent les hypertensions aiguës de la circulation de retour. C'est à ce même titre que différents calmants généraux du système nerveux ont pu être employés préventivement : bromure, gardénal, extrait thébaïque et valériane.

L'action de la morphine est complexe, sédative de la douleur, elle supprime avec celle-ci la cause de la vaso-constriction généralisée réflexe qui apparaît l'hypertension pulmonaire.

Sédative du centre bulbaire de la toux excitée par l'exsudation alvéolaire, elle met un terme aux mouvements respiratoires désordonnés d'expiration forcée qui augmente la tension veineuse et d'inspiration forcée qui appelle une brusque congestion capillaire du poumon.

Sédative enfin de la réflectivité, elle-même, avec le sommeil qu'elle procure (LHERMITTE, *le sommeil*), elle peut atténuer sinon supprimer tout à fait les phénomènes vaso-constricteurs réflexes primitivement responsables de cet à-coup d'hypertension.

INDICATIONS DE LA SAIGNÉE

La saignée et les hypertensions de la circulation de retour

Indications de la saignée

La saignée agit seulement sur l'hypertension de la circulation de retour.

Tels sont les faits :

Les uns établissent pourquoi la saignée ne peut agir en tant que désintoxication. Les autres éclairent un mécanisme circulatoire de véritable pléthore (réelle ou fonctionnelle) dans laquelle la suppression d'une certaine quantité de liquide peut rétablir un équilibre circulatoire.

Ils montrent de plus, l'influence d'un pareil facteur sur la circulation pulmonaire et à travers elle, sur la pression artérielle elle-même (TZANCK).

Or, mis à part l'asystolie, c'est en cas d'accidents pulmonaires (œdème aigu, asthme cardiaque) et d'hypertension paroxystique que la saignée est particulièrement active.

I

« Dès lors, on s'explique pourquoi, DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES, la saignée est tantôt efficace et tantôt ne l'est point : lorsqu'existent les seuls accidents toxiques de l'urémie, sans troubles circulatoires, la saignée demeurera sans action et sa répétition ne fera qu'aggraver cet état d'anémie pouvant se remarquer chez de pareils sujets, et l'on conçoit qu'avec FLANDIN, nous ayons proposé dans de pareils cas, de recourir non point à la saignée, mais

à la transfusion sanguine (1) et nous nous en sommes fort bien trouvés, en effet, à plusieurs reprises. »

C'est aussi dans ces cas qu'en 1923, le professeur GILBERT et A. TZANCK se sont proposés de recourir au lavage du sang, c'est-à-dire à la saignée abondante, mais suivie de la réintégration des éléments globulaires dont il ne fallait pas priver l'organisme (GILBERT et TZANCK, Emission sanguine avec restitution globulaire. *Société de Biologie*, 28 mars 1925, *Société Médicale Hôp.*, 22 mai 1925).

Inversement, lorsque la néphrite chronique s'accompagne de ces poussées hypertensives dans lesquelles le facteur circulatoire et notamment la circulation de retour jouent peut-être un rôle plus important que l'intoxication elle-même, la saignée retrouve toutes ses raisons d'efficacité, et c'est là seulement qu'elle donne lieu à ces résultats si impressionnants qui font de la saignée une intervention thérapeutique de la plus haute valeur et qui gardera la confiance des cliniciens par delà les interprétations thérapeutiques (TZANCK).

Ajoutons d'ailleurs qu'EN DEHORS DES NÉPHRITES CHRONIQUES les mêmes déséquilibres par excès de circulation de retour peuvent se rencontrer (néphrites aiguës des enfants, éclampsie, accidents grévigo-cardiaques) ; la saignée trouvera les mêmes raisons d'efficacité.

Rappelons que la saignée ne peut espérer s'attaquer directement aux phénomènes cérébraux qui sont dus à l'œdème cérébral, non plus qu'au facteur toxique que peuvent renfermer les humeurs. Toutefois, dans les cas où les phénomènes éclamptiques paraissent relever d'une excitation convulsive du système nerveux vasomoteur par l'élément acide ou chloré, dans les cas où l'œdème aigu pulmonaire semble imminent, la saignée conserve pleinement ses raisons d'efficacité.

L'asphyxie pose une série de problèmes pratiques du plus haut intérêt. Quelle que soit son étiologie la saignée ne paraît indiquée que dans les cas qui s'accompagnent d'une hypertension aiguë de la circulation de retour. Dans les cas d'intoxiqués pâles,

(1) FLANDIN et TZANCK. — Action de la transfusion dans l'azotémie chronique avec anémie (*Société Médicale Hôp.*, 24 avril 1925).

syncopés, elle doit être formellement rejetée, son indication la plus nette relève au contraire des intoxiqués cyanotiques en imminence de congestion ou d'œdème aigu pulmonaire.

Une autre indication importante réside dans l'existence de phénomènes convulsifs d'excitation corticale qui paraissent dus à l'hypertension brusque de la circulation de retour. Dans tous ces cas, la saignée immédiate et copieuse est nettement indiquée.

La saignée améliorera le spasme vasculaire qui, chez l'électrocuté, le gazé et chez nombre d'asphyxiés joue un rôle de premier plan dans la pathogénie des accidents (Cor).

L'hypertension du L. C. R. et par conséquent de la circulation de retour. (Voir en effet les publications sur le parallélisme entre hypertension veineuse adrénalinique et injection L. C. R. que JÉLLINEK signale), les signes d'hypertension cérébrale et les phénomènes d'excitation cèdent à l'émission sanguine.

Nous avons signalé, dit Cor, l'action de la saignée dans les crises d'hypertension ou de spasme artériel ; L'ÉLECTROCUTÉ plus spécialement victime du spasme en bénéficiera de façon encore plus grande que l'asphyxié ou le noyé. La simple lecture de l'observation d'un foudroyé que Cor rapporte plus bas en est la preuve.

Indications de la saignée

1° Asphyxie par CO² :

Saigner immédiatement pour peu qu'on constate le moindre signe de spasme vasculaire, c'est-à-dire le moindre symptôme asphyxique d'encombrement veineux en tous cas contre les phénomènes secondaires et, notamment dans les congestions retardées du poumon relativement fréquentes, elle paraît être une médication préventive incontestablement efficace.

2° Submersion avec phénomènes asphyxiques ;

3° Asphyxie vraie :

Fumée d'incendie. CO², privation d'O. La saignée agit sur la stase veineuse énorme de la petite circulation et les lésions du poumon : œdème aigu ; de plus elle lutte contre le spasme vasculaire, les crises d'hypertension paroxystiques et les phénomènes de con-

gestion cérébrale et d'excitation nerveuse que présentent de tels malades.

4° *Intoxication par CO² :*

La saignée agit sur les mêmes facteurs veineux, artériel, œdémateux et convulsifs. Dans tous les cas, où nous constatons une légère cyanose ou simplement une congestion marquée de la face et des téguments, ainsi que des phénomènes d'excitation et de spasme, enfin et surtout, un pouls filant et misérable, nous pratiquons la saignée immédiate (Cor).

5° *Gaz d'éclairage :*

En aucun cas, le médecin ne devra quitter un intoxiqué par le gaz d'éclairage sans l'avoir largement phlébotomisé pour éviter les phénomènes congestifs secondaires auxquels échappent très rarement ceux qui, parmi ces malades ont été gravement intoxiqués ou lorsqu'ils ont été ré-oxygénés à l'aide de carbogène.

6° *Electrocution :*

Dans 80 % des cas, il s'agit d'électrocutés asphyxiques. L'hésitation n'est pas permise, Les phénomènes de stase veineuse, la cyanose, l'hypertension périphérique sont au plus haut point : la congestion des centres cérébraux et médullaires est intense, la saignée copieuse et immédiate combinée avec la respiration artificielle précédera toute autre tentative de réanimation. (Cor, sept observations à l'appui et bien d'autres).

Il ne faudrait pas cependant qu'on puisse conclure que la saignée est le remède infaillible et suffisant de *toutes les asphyxies*. Elle est, à notre avis nécessaire, elle n'est pas suffisante (Cor). Bien plus, elle n'a même pas trop de succès thérapeutique, *il faut arriver assez tôt pour qu'après elle le cœur puisse encore reprendre son rythme et pour que l'automatisme respiratoire puisse se réaliser.*

7° *Intoxications par les gaz de combat, Cl. Br, etc. ;*

Voir l'observation de LIAN (*Actualités Médicales*), efficacité de la saignée au sujet des crises d'œdème aigu pulmonaire consécutif ou secondaire au front.

En cas de cyanose :

On connaît en effet trois formes d'œdème aigu pulmonaire lié aux *gaz de combat* et qui sont tout à fait superposables aux acci-

dents œdémateux aigus relevés dans la mort par submersion, etc.

Une forme foudroyante qui tue par asphyxie ; on conclut à la mort par œdème aigu sur un seul point : un peu de mousse rosée aux lèvres.

Une forme aiguë survenant huit à dix heures après l'intoxication.

Une forme tardive où après des accidents de bronchite et de suffocation passagère, le sujet a le temps d'être évacué et c'est un ou deux jours après l'inhalation des gaz toxiques que se produit la crise d'œdème aigu pulmonaire qui peut emporter le sujet, à moins d'une saignée providentielle. (C. LIAN, L'œdème pulmonaire aigu, RATHERY, MICHEL. Problèmes actuels, *Pathologie Médicale*, Masson), ont publié en octobre et novembre 1915 dans leurs observations de ces accidents. LIAN rapporte à cette occasion, le bienfaisant effet de la saignée.

8° *Chez les cardiaques asystoliques en imminence d'œdème aigu ou d'accidents aigus cérébraux*, la saignée au bras ou à la jugulaire est toujours indiquée (GRELLETY-BOSVIEL).

9° *Dans tous les cas d'épilepsie, d'œdème aigu réflexe*, au début ou au cours d'une crise accentuée, ponction d'ascite, etc., qui indique une brusque perturbation de l'équilibre vago-sympathique et à côté de phénomènes d'ordre purement local sécrétoire, il existe souvent des perturbations importantes simultanément de la circulation de retour.

Au cours des différents états que nous avons décrits comme correspondant à un syndrome asphyxique aigu ou convulsif en rapport probable avec l'hypertension de la circulation de retour, il est indiqué de saigner.

10° *Eclampsie* :

On s'explique que la vaso-constriction viscérale occasionnée par un déséquilibre vaso-sympathique crée une hypertension cave supérieure rétrograde par l'intermédiaire de l'O. D. et provoque des phénomènes d'excitation corticale.

On s'explique alors l'efficacité de la saignée qui décongestionne les centres corticaux.

On sait d'ailleurs que sans même parler de reflux du sang cave inférieur, dans le système jugulaire à travers l'oreillette, la sim-

ple hypertension de la veine cave inférieure vu son débit de beaucoup plus considérable, suffit à empêcher l'évacuation cardiaque du sang jugulaire, d'où hypertension secondaire de ce système.

11° *Saturnisme* :

Le plomb atteint les filets sympathiques vaso-moteurs de l'intestin. Y a-t-il des accidents pulmonaires ou cérébraux ?

Même indication.

12° *OEdèmes aigus adrénaliniques* :

Saigner.

MÉCANISME DE L'ACTION CIRCULATOIRE DE LA SAIGNÉE DANS LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR

I

ACTION MÉCANIQUE DE LA SAIGNÉE

1° *Saigner c'est saigner d'abord le ventricule droit ET PAR SUITE la petite circulation*, écrit Etienne BERNARD (thèse).

2° (LEMIERRE et Etienne BERNARD, *Presse Médicale* 1926, 5 juin).

Le vide créé par une émission sanguine importante dans la circulation veineuse semble avoir un double effet :

1° D'une part, il produit à travers les capillaires un véritable appel de sang artériel, diminue l'effort du cœur gauche (à cause du barrage périphérique des œdèmes extravasés) et permet à celui-ci de se reprendre ;

2° D'autre part, il désencombre le cœur droit, car *saigner c'est saigner d'abord le système veineux y compris les cavités droites !*

3° *Action élective de la saignée :*

VILLARET (la tension veineuse en clinique).

On comprend qu'une émission sanguine qui agit *directement sur la partie du système circulatoire, le plus engorgé* détermine d'excellents résultats thérapeutiques et, en particulier abaisse rapidement la pression veineuse. *L'émission sanguine, en diminuant la pression veineuse réduit la charge qui pèse sur le muscle ventriculaire et le surmène.* (Là encore, il s'agit du ventricule gauche et du barrage périphérique).

Mécanisme d'action de la saignée (VILLARET) :

Le mécanisme par lequel la saignée soulage les asystoliques s'éclaire d'un jour particulier à la lumière des notions modernes sur les relations entre la pression veineuse et le débit cardiaque. L'émission sanguine en diminuant la pression veineuse réduit la charge qui pèse sur le muscle ventriculaire et le surmène.

C'est donc par l'intervention des modifications déterminées

dans la pression veineuse de l'asystolique, qu'elle entraîne la restauration du fonctionnement cardiaque. Dès que le myocarde retrouve dans ces conditions, sa tonicité, l'amélioration du débit systolique tend à diminuer la tension veineuse. Il s'établit ainsi un retour à des conditions circulatoires normales.

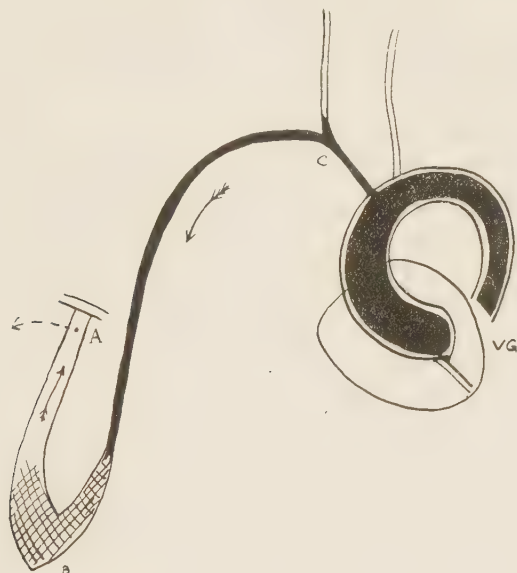
Pour PLUMIER, la saignée modifie davantage la pression artérielle que la pression veineuse.

Quelle est l'action de la saignée sur les hypertensions de la circulation de retour ?

L'étude de cette hypertension au niveau de la petite circulation (comme au niveau de la circulation encéphalique) nous fait présager que cet effet sera triple sur la tension, sur les phénomènes vaso-moteurs et sur les phénomènes vaso-sécrétoires. En ce qui concerne le premier effet, l'action de la saignée nous paraît essentiellement différente selon qu'on la pratique, comme il est classique de le faire, au bras ou comme l'a récemment préconisé GRELLETY-BOSVIEL dans certains cas d'asystolie cérébrale au niveau de la jugulaire externe. Que fait-on en effet, en saignant ? Chose curieuse, pour les auteurs, qui n'attribuaient d'efficacité à la saignée que dans les cas d'hypertension rétrograde passive de la circulation de retour, saigner, c'était saigner avant tout le système veineux et l'oreillette droite, et par son intermédiaire, la petite circulation.

Or, pratiquée au bras, comme le veut l'usage, la saignée intéresse directement d'abord le système artériel du bras et la circulation qui se fait en amont, artère humérale, axillaire, sous-clavière, tronc brachio-céphalique, crosse aortique et carotide primitive, ventricule gauche enfin. La saignée dans ce cas, n'agit pas directement sur le territoire veineux, elle en est directement empêchée par l'interposition du garrot et saigner, ce n'est pas agir directement sur l'oreillette droite et le système veineux, mais c'est atteindre d'abord et surtout le système artériel et le cœur gauche, et par leur intermédiaire seulement, le système de la petite circulation et du cœur droit. On comprend dès lors qu'une première saignée dans un cas d'hypertension artérielle paroxysmique n'arrive pas à faire baisser cette tension de façon importante, car la spoliation pratiquée dans ce système est aussitôt con-

trebalancée par un afflux équivalent débité par les réservoirs de la circulation de retour. Ce sont ces réservoirs qu'en somme on vide peu à peu par des saignées répétées à la suite desquelles la tension artérielle semble rester constante. Une nouvelle saignée enfin peut déterminer une chute brusque presque syncopale de la tension artérielle, car elle vient d'épuiser les réserves compensatrices de la circulation de retour. Cette action directe sur le sys-



Saignée au pli du coude.

A. Point où la saignée est pratiquée au-dessous du garrot.

B. Réseau capillaire.

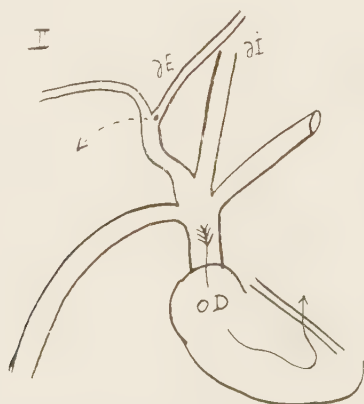
C. Tronc brachio-céphalique.

La saignée porte donc directement sur le système du cœur gauche.

tème artériel explique également les résultats tardifs qu'ils ont pu procurer dans les cas d'œdème aigu du poumon où la circulation pulmonaire n'était pas directement soulagée. Toutefois, dans les hypertensions artérielles primitives avec défaillance ventriculaire gauche, la saignée touche directement au but, elle soulage le ventricule défaillant, débordé par l'hypertension artérielle ; en diminuant la résistance à l'ondée systolique, elle permet au ventricule de se reprendre et d'assurer par là un meilleur syphonage de la circulation pulmonaire en état de stase. Dans les cas où l'œdème aigu est conditionné par une hypertension paroxystique

de la circulation de retour, et une défaillance secondaire du ventricule gauche, la saignée remplit les mêmes indications. Dans le cas enfin où l'œdème aigu relève d'une brusque hypertension de la circulation de retour avec un spasme réflexe au niveau des capillaires ou des artérioles pulmonaires, la saignée quelquefois n'est plus d'un très grand intérêt, elle peut même rester blanche et n'atteint pas son but. Ce serait là justement une indication de la pratiquer comme l'a récemment indiqué GRELLETY-BOSVIEL dans certains cas d'asystolie cérébrale au niveau de la veine jugulaire externe. C'est d'ailleurs là qu'il semblerait plus logique de l'effectuer, dans les cas d'hypertension paroxystique de la circulation de retour. Elle s'adresse alors à la pléthore qui oppresse le système veineux et surtout le système du cœur droit et de la petite circulation. C'est alors seulement qu'elle atteint le système des veines et de l'oreillette droite. Elle semblerait formellement indiquée dans les cas d'œdème aigu irréductible à la saignée classique ou dans les cas de phénomènes éclamptiques cérébraux, dans des phénomènes d'hypertension artérielle ayant déjà résisté à une première tentative.

Selon les circonstances, selon la défaillance ou non du ventricule gauche ou du cœur droit, on choisira donc entre les indications artérielle ou veineuse de ce genre de pratique.



Saignée jugulaire externe.

La saignée porte directement sur la circulation de retour
et sur le cœur droit.

II

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LES PHÉNOMÈNES VASO-MOTEURS ET SÉCRÉTOIRES

Dans les cas d'hypertension antérogrades de la circulation de retour, en effet, comme au cours de l'asphyxie où l'on trouve avec une hypertension considérable de l'artère pulmonaire, une énorme dilatation des cavités droites et un cœur gauche presque exsangue, force est pour expliquer l'action bienfaisante de la saignée, de faire appel à un réflexe vaso-moteur providentiel.

La spoliation sanguine peut porter sur des branches artérielles renfermant encore du sang. Tout au moins, elle crée une excitation mécanique qui porte directement au niveau des zones réflexes vaso-motrices, région du sinus carotidien, zones sensibles aortiques ou ventriculaire d'où partent des réflexes vaso-moteurs puissants, en direction des organes réservoirs de l'abdomen et de la petite circulation.

On sait actuellement que l'excitation d'un muscle produit un effet inverse selon la phase de contraction ou de décontraction à laquelle on s'adresse.

Au point de vue pharmacodynamique on arrive à des constatations tout à fait comparables.

Telle substance génératrice d'hypertension en phase de tension normale, crée au contraire une hypotension si elle se heurte à un état préalable d'hypertension.

Supposons qu'il s'établisse un réflexe néfaste au niveau de la circulation pulmonaire et dont le point de départ siège au niveau des cavités cardiaques ou proches, il n'est pas interdit de penser qu'une excitation supplémentaire intervenant à ce moment, loin de renforcer l'excitation alors en jeu, puisse, au contraire, l'inverser.

(*La saignée et l'asthme*)

Pasteur VALLERY-RADOT dans une communication de 1928 fit cette remarque intéressante que certains asthmes étaient arrêtés nets par la saignée. Sa première constatation fut toute fortuite, mais les autres furent systématiques et raisonnées.

Et. BERNARD a d'ailleurs lui aussi, cité, telle observation qu'il avait recueillie chez son maître F. WIDAL, quelques années auparavant et qui tend à la même constatation.

L'action inhibitrice de la saignée sur les phénomènes vaso-moteurs réflexes de l'œdème aigu du poumon.

Quel serait donc le rôle de la saignée en face de ces phénomènes réflexes vaso-moteurs ou sécrétoires ? Les observations que nous venons de voir de Pasteur VALLERY-RADOT et d'Et. BERNARD prouvent de façon lumineuse que la saignée, par le choc qu'elle imprime au niveau des zones vasculaires sensibles et des capillaires peut inhiber instantanément les réflexes vaso-moteurs en cause dont le point de départ réside dans un déséquilibre neuro-végétatif, et dont l'aboutissant était les phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires bronchiques. Il serait donc tout à fait illogique de nier l'action purement réflexe de la saignée et le rôle important qu'elle peut jouer contre ce facteur spécialement nerveux et réflexe qui intervient dans l'œdème aigu du poumon.

Plus exactement, on doit reconnaître dans le déclenchement de la crise d'œdème aigu, un phénomène dans certains cas analogue à celui de la crise d'asthme. Dans la crise d'asthme en effet (DANIÉLOPOLU), tous les facteurs prédisposants sont permanents, et pourtant *la crise est paroxysmique*, c'est ce qui conduit à expliquer la crise d'asthme par un *mécanisme nerveux* ; ce qui frappe en outre quand on suit l'évolution d'un accès d'asthme c'est que le facteur qui l'a déclenché *n'agit qu'un moment, tandis que l'accès se continue pour son propre compte pendant longtemps.*

Voici comment s'expliquent les phénomènes : en dehors des filets centrifuges, les bronches possèdent des filets centripètes, qui entrent dans le névraxe en connexion avec les centres sympathiques et parasympathiques des bronches.

Le premier phénomène qui se produit est un phénomène local : un facteur qui, sur des bronches prédisposées excite les éléments nerveux.

Cette excitation se fait par une substance quelconque pour lesquelles les bronches sont sensibilisées, ou par un réflexe venu du nez, des ovaires ou de l'intestin, ou par une excitation psychique, etc. *Si cette excitation portait exclusivement sur les terminaisons centrifuges des bronches, le broncho-spasme qui en résulterait serait très passager et n'expliquerait pas un accès d'asthme qui se prolonge des heures et des journées entières. Le facteur qui déclanche l'accès excite en même temps les terminaisons centripètes et provoque une excitation réflexe des centres broncho-constricteurs et broncho-dilatateurs.*

Comme les propriétés fondamentales des muscles bronchiques sont exagérées à cause de la lésion locale, ce réflexe qui est amphotrope prédomine, selon la loi des prédominances sur le groupe exciteur et provoque le broncho-spasme. *La contraction violente des bronches qui en résulte, excite plus les terminaisons centripètes et intensifie le réflexe.* Les bronches entrent ainsi par l'intermédiaire de ces voies nerveuses dans un cercle vicieux broncho-constricteur qui, déclanché par un facteur quelconque se continue pour son propre compte et maintient la broncho-constriction. Le phénomène sécrétoire bronchique qui accompagne l'accès d'asthme s'expliquent de la même manière par l'excitation des filets sécréteurs.

Le même raisonnement peut s'appliquer intégralement au mécanisme déclanché dans la crise d'œdème aigu pulmonaire et l'on peut penser que comme dans la crise d'asthme le facteur causal n'agit qu'un instant (choc de la masse sanguine), tandis que l'autre se continue pour son propre compte pendant longtenips.

Le premier phénomène qui se produit est un phénomène local (hypertension brutale au niveau des zones vaso-motrices sensibles (ou irritation capillaire par inhalation de gaz toxiques), et l'on peut dire que si cette excitation portait exclusivement sur les terminaisons centrifuges, le réflexe vaso-moteur qui en résulterait serai très passager et n'expliquerait pas la durée prolongée que peut dans certains cas comporter la crise d'œdème aigu. Et l'on

peut penser que les violents phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires qui en résultent, excitent à leur tour, les terminaisons centripètes et intensifient le réflexe créant ainsi un véritable cercle vicieux vaso-sécrétoire, qui, déclenché par un à-coup d'hypertension ou une irritation sanguine locale (gaz chlorés, période digestive), se continue pour son propre compte et maintient les phénomènes capillaro-moteurs et sécrétoires. La saignée dans ce cas par une nouvelle action soudaine (déplétion brusque au niveau de zones vaso-sensibles, sinus carotidien, zones vaso-sensibles aortiques (HEYMANS), etc., inhiberait ce réflexe qui évoluait pour son propre compte. *La saignée dans ce cas aurait au plus haut point une action d'ordre réflexe.*

Quelle que soit la nature intime du phénomène réflexe, qu'il s'agisse d'un phénomène vaso-moteur simple, ou d'un phénomène vaso-sécrétoire, *les conditions qui lui donnent naissance ont la même origine et la même destination.*

Le point de départ, nous l'avons vu, peut en être non seulement au niveau des gros troncs veineux, veine cave par exemple, mais également au niveau de l'oreillette et du ventricule gauche, de l'aorte et du sinus carotidien, comme au niveau des capillaires pulmonaires même. Nous ne reviendrons pas sur les conditions anatomiques de ces différents réflexes, qu'il nous suffise de dire qu'ils empruntent le trajet du X et du Σ qu'ils se réfléchissent au niveau du ganglion stellaire et qu'ils se distribuent au réseau capillaire pulmonaire par différentes terminaisons nerveuses empruntant la voie de rameaux pneumo-gastriques du Σ . La sensibilité propre enfin du système capillaire pulmonaire est loin de rester indifférente aux perturbations subites que lui apportent directement les modifications soudaines de la circulation de retour. Cette opinion pouvait trouver un appui dans les notions de physiologie exposées par DAMÉLOPOLT sur le système nerveux de la vie végétative. Il existe, en effet, nous l'avons vu, des terminaisons nerveuses sensibles au niveau des vaisseaux capillaires.

Dans quelles conditions voit-on jouer principalement le réflexe en question ? Toutes les fois qu'un brusque excès de pression ou que la dilatation forcée d'une région sensible apparaît.

La saignée agirait donc dans ces cas à la fois de façon directe sur le contenu des réservoirs de la circulation de retour et soulagerait ainsi la source et l'effet de cette hypertension, c'est-à-dire pour cette dernière, l'hypertension pulmonaire. Mais cette action est très complexe. Par l'intermédiaire de la chute de pression qu'elle provoque au niveau des vaisseaux pulmonaires, elle influence directement les zones vaso-motrices sensibles, d'où était parti un influx vaso-moteur réflexe et par là peut interrompre ou inverser l'effet de ce réflexe. On voit donc que si la saignée possède avant tout, une action sur la circulation de retour, cette action semble double, à la fois mécanique, circulatoire et réflexe.

Dans les cas rares, où l'œdème semble en rapport seulement avec une perturbation de l'équilibre neurotonique ou une altération du Σ cardio-pulmonaire, la saignée n'agit plus que sur l'élément réflexe seul. L'excitation des zones vaso-motrices sensibles ou des capillaires pulmonaires eux-mêmes que réalise une brusque déplétion sanguine, suffit à inhiber le réflexe vaso-moteur local et à faire rentrer les choses dans l'ordre.

RÉSUMÉ

I. — La saignée a une action différente à l'état normal et pathologique.

II. — La saignée ne possède aucune action antitoxique.

III. — L'action immédiate de la saignée est uniquement circulatoire.

IV. — La saignée aux points où elle est habituellement appliquée décongestionne d'abord le système artériel, l'aorte et le cœur gauche, et à travers eux, elle atteint la petite circulation, le cœur droit, le système nerveux.

V. — Dans les cas exceptionnels où elle est pratiquée à la jugulaire externe, la saignée atteint directement la circulation veineuse et le cœur droit.

VI. — L'efficacité circulatoire immédiate de la saignée porte principalement sur les hypertensions aiguës de la circulation de retour.

Par circulation de retour, on peut envisager, à part les réservoirs, non seulement les gros troncs veineux qui parviennent au cœur droit, mais les cavités droites elles-mêmes, la petite circulation et l'oreillette gauche dont les activités s'additionnent et convergent sur le ventricule gauche.

VII. — La physiologie et la pathologie de la circulation de retour sont dominées par la notion de coefficient de sécurité, ou valeur

positive du rapport $\frac{M}{C}$.

IX. — Par hypertension aiguë de la circulation de retour, il faut entendre une perturbation de ce rapport, telle que sa valeur soit égale ou plus petite que 1.

X. — On connaît les hypertensions passives de la circulation de retour, de nature rétrograde (asystolie, etc...) en rapport plus ou moins éloigné avec une défaillance du myocarde ou une hypertension artérielle primitive.

XI. — Les hypertensions actives primitives de la circulation de

retour, dans leur rapport avec la saignée sont l'objet de cette étude. Elles sont secondaires, soit à une augmentation subite de la masse sanguine (injection intra-veineuse de sérum, pléthore des néphrites aiguës de l'enfant), soit à un spasme nerveux des réservoirs (état éclamptique, crise solaire, etc...).

XII. — L'action circulatoire de la saignée s'adresse aux différentes perturbations engendrées par l'hypertension de la circulation de retour au niveau de la petite circulation, au niveau de la circulation encéphalique et parfois même secondairement au niveau de la circulation artérielle. Elle consiste : 1° en une action déplétive, de masse ; 2° mais elle exerce également une influence incontestable sur les phénomènes vaso-moteurs et vaso-sécrétoires réflexes qu'une partie sensible ou fragile de son trajet a pu déclencher, en réponse d'une irritation ou d'une dilatation. Ces phénomènes jouent principalement au niveau de l'encéphale et surtout de la petite circulation.

Toutefois, différents cas se présentent selon qu'un point plutôt qu'un autre de cette région réagissent plus particulièrement.

XIII. — Si, aucune partie de la petite circulation ne vient à défaillir, ou n'est frappé de spasme, l'hypertension subite de la circulation de retour retombant sur le système artériel peut y provoquer une *hypertension artérielle paroxystique*. Cette hypertension artérielle est *secondaire à l'hypertension de la circulation de retour*, ce par quoi elle diffère du point de vue classique.

XIV. — Si les divers éléments se dilatent, ils peuvent créer cependant une issue insuffisante au passage du sang et créer une *hypertension pulmonaire* et une *insuffisance ventriculaire droite en apparence primitive*, le cœur gauche demeurant plus ou moins résistant.

XV. — Mais le cœur gauche peut être le premier noyé par la vague hypertensive veineuse. L'augmentation du débit capillaire pulmonaire le force à faire de même, il suffit qu'il soit fatigué déjà par une myocardite ou par une hypertension artérielle permanente pour qu'il renonce à fournir un effort supplémentaire ; il succombe. Il s'agit, dans ce cas, d'une *insuffisance ventriculaire gauche secondaire*, à l'hypertension de la circulation de retour.

XVI. — Ces différentes éventualités peuvent s'exprimer du point de vue strictement tensionnel : dans le premier cas par une tension veineuse augmentée et une tension artérielle élevée, dans le deuxième cas, tension veineuse augmentée, tension artérielle inchangée, dans le troisième cas, tension veineuse augmentée, Tension artérielle diminuée.

On s'explique ainsi les cas d'hypertension de la circulation de retour que la simple mesure de la tension artérielle ne peut soupçonner, et les cas où la saignée au bras est efficace, à côté de ceux où elle est vaine.

1° Efficace quand le cœur gauche plus ou moins résistant ne peut suffire à évacuer la masse sanguine pulmonaire ; dans ce cas, la saignée atténue d'une part l'effort du cœur vis-à-vis des résistances périphériques et, d'autre part, en secourant son énergie elle permet une amélioration du courant pulmonaire, un syphonage plus rapide de la petite circulation encombrée.

2° D'effets très retardés, par contre, et parfois même inefficace, quand le trouble circulatoire hypertensif s'exerce surtout en amont de l'oreillette gauche et qu'il se trouve retranché de l'efficacité thérapeutique par le barrage d'un spasme. Ce seraient des cas où la saignée jugulaire serait plus particulièrement indiquée ; par ce moyen, la saignée intervient directement en effet sur la circulation veineuse pléthorique.

XVII. — 1° Les indications de la saignée demeurent très nettes dans les intoxications qui, par arrêt de la respiration, spasme de la glotte ou phénomène convulsif, réalisent une hypertension aiguë de la circulation de retour (crise saturnine hypertensive, encéphalopathie saturnine, asphyxie, électrocution, intoxications par gaz de combat).

2° Dans les intoxications où le phénomène hypertensif est absent, la saignée est inutile et même nuisible (intoxiqués pâles de l'oxyde de carbone, des néphrites toxiques).

3° En dehors de toute intoxication, toute hypertension aiguë de la circulation de retour réclame la saignée (hypertension artérielle aiguë, paroxystique secondaire à l'hypertension de la circulation de retour (crises douloureuses viscérales, etc.).

XVIII. — La saignée, dans tous ces cas agit en rétablissant le

coefficient de sécurité $\frac{M}{C}$ — au niveau des territoires engorgés,

soit par action de masse en diminuant M, soit par action vasomotrice réflexe en augmentant C, soit encore le plus souvent par action simultanée sur ces deux facteurs.

VIX. — Cette notion du mécanisme d'action de la saignée permet d'en mieux préciser les indications et par là d'espérer en obtenir le maximum d'effet. Elle permet d'éviter des erreurs thérapeutiques inutiles ou nuisibles.

XX. — La notion du rapport $\frac{M}{C}$ explique d'autre part l'action convergente de la morphine et de la saignée qui au premier abord semble sans aucun rapport.

CONCLUSIONS

1° La saignée n'a pas d'action antitoxique ;

2° Son action purement circulatoire s'exerce sur les accidents que provoque l'hypertension aiguë de la circulation d'aller comme celle de la circulation de retour ;

3° Les différents territoires où portent ces accidents (encéphale, poumon, cœur), sont, en effet, équidistants des deux systèmes d'aller et de retour et en subissent également les effets ;

4° Les hypertensions de la circulation de retour résultent d'une rupture d'équilibre entre le débit du cœur central et celui du cœur périphérique ;

1° Soit que le cœur central, de façon absolue ou relative seulement, débite moins qu'il ne doit normalement le faire ;

2° Soit que le cœur périphérique débite trop.

Celui-ci toutefois, a sa fonction de propulsion qui permet de l'assimiler : le cœur périphérique en ajoute une autre d'importance plus considérable encore, celle de réservoir principal de la masse sanguine.

Que cette dernière fonction vienne à être troublée, elle apporte un tel déséquilibre à toute la circulation, qu'elle s'en montre clairement la raison principale, en reléguant le cœur au rôle de modeste vassal ;

5° La saignée pare aux accidents aigus en rétablissant la conformité de débit des cœur central et périphérique.

Elle rétablit alors le rapport $\frac{\text{masse}}{\text{capacité}}$ à sa valeur normale en

jouant, soit sur l'un, soit sur l'autre des deux facteurs.

A) I. — Son action quantitative peut porter sur le système d'aller (saignée au pli de bras).

En ce cas, elle combat l'hypertension de la circulation de retour, en augmentant le débit du cœur central (cœur gauche petite circulation et cœur droit engorgés).

II. — Elle peut atteindre directement la circulation de retour (saignée jugulaire externe).

En ce cas, elle diminue l'hypertension de la circulation de retour en diminuant la masse que débite ou semble débiter le cœur périphérique.

B) Mais elle peut réduire aussi l'équilibre $\frac{M}{C}$ en agissant sur la capacité.

Cette action ne peut être que réflexe.

Il ne faut pas oublier que le point d'application de la saignée porte avant tout aux environs de la circulation carotidienne, et partant, du sinus carotidien. Qu'elle porte sur d'autres zones sensibles (origine de réflexes variables) dépendant du nerf de Cyon. (Cette action sur le premier est directe dans le cas de saignée droite et si la saignée est gauche, elle atteint plus directement le deuxième).

La simple déplétion qu'elle provoque agissant sur le sinus comme excitant mécanique où l'arrivée de sang hématosé qu'elle permet tenant lieu d'excitant chimique peuvent déclancher par voie réflexe un mécanisme de vaso-dilatation inverse au niveau des réservoirs abdominaux, réadaptant la capacité à la masse.

6° C'est d'un mécanisme nerveux analogue que relève l'action de la *morphine* dans les hypertension de la circulation de retour.

La raison de son efficacité ne semble présenter, de prime abord, rien de commun avec celle de la saignée.

La notion de coefficient de sécurité donne la clef de cette énigme.

Elle établit le lien qui unit dans une action commune, quoique par des voies différentes, la saignée et la morphine.

Toutes deux agissant sur un facteur opposé du rapport, rétablissent à de plus justes proportions la masse sanguine et son contenant.

7° Il est des cas où l'hypertension de la circulation de retour est toute relative (la masse sanguine étant diminuée à la suite d'une hémorragie, par exemple). La saignée dans ce cas, doit laisser le pas à la morphine. Celle-ci arrive au même but en ménageant le peu de sang qui reste.

8° A méconnaître ces notions, on s'expose à pratiquer la saignée inutilement et dangereusement.

Les quatre observations suivantes concernent les accidents imputables à une hypertension active de la circulation de retour. On les rapprochera des trois observations rencontrées en cours de route :

OBSERVATION I (A. TZANCK)

M. L. V..., 57 ans, présente depuis cinq mois des hématuries incessantes, totales, accompagnées parfois de violentes coliques néphrétiques. Il est dans un état de pâleur, de cachexie, d'asthénie intenses.

Le 23 août 1931, à la suite d'une nouvelle hématurie, plus abondante encore, nous décidâmes de faire une transfusion sanguine. Le malade reçut donc 200 gr. de sang qu'il parut supporter admirablement. Mais dix minutes à peine après cette intervention, le malade fut pris d'une angoisse intense, avec dyspnée, orthopnée et il fut secoué d'une toux saccadée. Devant ce tableau, d'œdème aigu pulmonaire, il n'était évidemment pas question de pratiquer une saignée chez ce malade déjà exsangue. Nous pratiquâmes donc une première injection de morphine, mais le malade n'est pas calmé. Nous fîmes alors une injection de Pantopon (1 ctgr) presque immédiatement suivie de succès. La respiration redevint normale, et le malade s'endormit bientôt.

OBSERVATION II (A. TZANCK)

M^{me} V... est soignée, depuis quelques années, pour un diabète, somme toute, bien toléré. Elle vint nous trouver en 1929-30 pour un prurit vulvaire.

En juin 1931, on nous appelle d'extrême urgence auprès de la malade. Le médecin qui la soignait venait de faire, en attendant l'insuline, disait-il, une injection de *deux litres de sérum intra-veineux*. Ce sérum contenait 8 1/2 % de bicarbonate de Na. Ni la glycémie ni la recherche d'acétone n'avaient été préalablement faites.

L'injection à peine terminée, la malade faisait une crise typique d'œdème aigu pulmonaire. Nous fîmes alors une saignée qui rétablit complètement la malade, et nous ne fîmes pas l'injection de morphine que nous avions préparée.

Il venait d'être réalisé là un œdème aigu pulmonaire expérimental par injection intra-veineuse. Que l'on peut facilement provoquer chez l'animal.

OBSERVATION III (A. TZANCK)

M. B..., 40 ans, est atteint de néphrite chronique avec hypertension. L'urée sanguine augmente progressivement de 0,70 à 1 gr. 50. L'albumine augmente considérablement dans les urines. Le malade, fort de la Halle, gros mangeur, exposé à de grands efforts, refuse tout exa-

men et toute thérapeutique. Sa tension artérielle atteint 27-12. Il est amené un matin en pleine crise d'œdème aigu pulmonaire avec des signes de défaillance cardiaque graves.

On fait une saignée, avec beaucoup de difficultés, en injectant, le garrot étant mis, du citrate de Na dans la veine, pour empêcher la coagulation. Pendant près de vingt minutes, il ne vient que 300 gr. Enfin la tension artérielle remontant, on peut prélever 300 autres grammes sans grande amélioration.

Chez un homme grand et fort, il faut poursuivre délibérément la saignée jusque 7 et 800 gr. ; on assiste alors seulement à une véritable résurrection.

OBSERVATION IV (CH. ACHARD et G. PAISSEAU)

Injection saline massive suivie de mort (1)

Après une opération, une femme, dans un service de chirurgie, avait reçu sans contrôle suffisant, et d'une façon continue, en vingt-quatre heures, l'énorme quantité de dix litres de sérum artificiel ; l'œdème pulmonaire et rénal rend compte de la mort.

De tels faits cliniques, sont, bien entendu, exceptionnels, mais s'il y a de l'oligurie, de cause rénale ou circulatoire, les entrées d'eau, même faibles de boissons, peuvent sans être excessives en apparence, dépasser les sorties et provoquer la surcharge liquidienne du système lacunaire et l'hydropisie.

L'expérimentation a depuis longtemps montré que l'introduction de quantités massives de liquide dans l'organisme peut produire des accidents et, en particulier, des hydropisies.

(1) *Bull. Méd. S. M. Hôp.*, Paris, 4 déc. 1903, p. 1362.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
G. ROUSSY.

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Vu et permis d'imprimer :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Le système lacunaire. Pathogénie des œdèmes, Masson 1924 (*Journ. Médical F.*, 15 janvier 1924).
- ACHARD et PAISSEAU. — Injection saline massive suivie de mort (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 4 décembre 1903).
- ADLER. — Untersuchungen zur pharmacologie der gäfässe (*Arch. f. exp. Path. v. Pharmak.*, 1921).
- ALBU. — Zur experimentellen Erzeugung von œdemen und hydropisien (*Virchow's Arch.*, 1901, Bd 166).
- AMBARD. — (*Thèse de Paris*, 1908).
- AMBARD. — Le rein.
- ANDERES (E.) und CLOETTA. — M. kontraktilität d. Lungengeäße (*Arch. f. exper. Pathol.* 79-301, 1916).
- ANDRUS (E. C.). — Changes in the perfusate upon isolated auricles of rabbit (*J. of Physiol.*, 1924).
- ANTONINI et BALANCINI. — Fréquence d'œdème pulmonaire après traumas. crâniens (*Arch. di Anthropol. crimin.*, sept.-oct., 1927).
- ARTIGALAS. — Les asphyxies toxiques (*Thèse agrég.*, 1883).
- ASHER. — Herzregulierender Hormon der Leber (*Schweiz. Med. Wschr.*, 921, 1926).
- BAEHR (G.) und PICK (E.-P.). — Pharmakologie der Lungengefäße (*Arch. f. expér. Path.* 65, 1913).
- BAINBRIDGE (F.-A.). — The influence of venous filling upon the rate of the heart (*J. of Physiol.*, 65, 1915-16).
- BARCROFT (J.). — Die stellung der Milz in Kreislau system (*Erg. Physiol.*, 818, 1926).
- BARD. — Nature et mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon (*Presse M.*, 27 novembre, 1926).
- BARD. — Des données générales de la pathologie du sympathique (*J. Méd.*, Lyon, 1926, p. 31).
- BARDIER (E.-V. FRANKEL (H.). — Extrait capsulaire sur la circulation rénale (*Journ. physiol. et pathol. gén.*, 950, 1899).
- BARJÉ. — Maladies du cœur et de l'aorte.
- BAYLISS (W.-M.). — Reactions of arterial wall to changes in internal pressure (*J. of physiol.*, 220, 1902).
- BAYLISS and STARLING. — Observations on venous pressures and their relation-ship to capillary pressures (*J. of Physio.*, 1894, xvi).
- BAYLISS and STARLING.
- BECKMANN (R.). — P. H. auf überleb. venen (*Pflügers Arch.*, 561, 1929).
- BENHAMOU, Ed. JUDE et MARCHIONI. — La spléno-contraction à l'effort chez l'homme normal (*C. R. Soc. Biol. Paris.*, 458, 1929).

- BENHAMOU, Ed. TUDE et MARCHIONI. — La spléno-contraction à l'adrénaline chez l'homme normal (*C. R. Soc. Biol., Paris*, 458, 1929).
- BENHAMOU, MARCHIONI et NOUCHY. — La spléno-contraction à l'émotion chez l'homme normal (*C. R. Soc. Biol., Paris*, 461, 1929).
- BENHAMOU et MARCHIONI. — Variations volumétriques du foie à l'adrénaline (2^e Congrès international de radiologie, 1931).
- BENHAMOU, VILLARET, MARCHIONI. — Anatomie et physioradiol. de la rate (*Congrès de l'avancement des sciences, mai 1930, Alger*).
- BERESIN (W.-J.). — Wirkung von giften auf die Lungengefäße (*Pflügers Arch.*, 219, 1914).
- BERNARD (El.). — Recherches cliniques et physio-pathologiques sur la saignée (Thèse de Paris, 1925 : La saignée. — *Soc. Méd. H.*, 26 juin 1931).
- BERNARD (El.). — La saignée dans la thérapeutique des néphrites (*Pratique méd. française*, nov. 1925).
- BERNARD (El.). — Pronostic des néphrites aiguës (*Semaine, Hôp.*, 1931).
- BERNARD (El.). — Azotémie et saignée (*Soc. Méd. Hôp.*, 26 juin 1931).
- BERNARD (El.). — Recherches cliniques et physiopathologiques sur la saignée (*Gaz. Hôp.*, 20 janvier 1923).
- BERARD (E.) et LICHVITZ. — Intoxication grave par le bichromate de potasse. Néphrite aiguë. Guérison (*Soc. Méd. Hôp.*, 15 février 1929).
- BERNARD (Léon). — (*Soc. Méd. Hôp.*, 26 juin 1931).
- BESREDKA. — Anaphylaxie et antianaphylaxie.
- BERTIN. — Dictionnaire Dechambre (1879, article saignée).
- BEZANÇON, BERNARD (El.), DE GENNES et DELARUE. — Œdème aigu du poumon au cours d'encéphalite (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 8 juillet 1932, p. 1273).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs (*Presse M.*, 5 juin 1929).
- BINET (L.). — La physiologie de la rate (*Paris*, 1927).
- Problèmes actuels de physiologie.
- BLANCHARD et BARRY. — Hemorrhage effects on vascular nervous mechanism (*Brit. J. expér. pathol.*, juin 1931).
- BLUMGART et WEISS (S.). — Pulmonary circulation time, velocity of venous blood flow to heart, and related aspects of circulation in patients with cardio-vascular disease (*J. clin. Investig.*, février 1928).
- BOCHEFONTAINE. — Hypersecrétion qui se produit dans certaines glandes au moment de la mort par asphyxie (*Bul. Biologie*, 1875).
- BOCK (T.-U.), BUCHHOLTZ (J.). — Minuten volum des Herzens (*Archiv. f. expér. pathol.*, 207, 1920).
- DE BOER (S.) and CARROLL (D.-G.). — Action of pituitrine on splenic volum (*J. Of. Physiol.*, 381, 1924).
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies (SAVY, 1887).
- BOUCKAERT et CZARNECKI (E.). — (*Ann. Soc. Scient.*, Bruxelles, 1927).
- BOUTTIER et LOGRE. — Troubles artériels et vaso-moteurs des commotions et blessures cérébro-médullaires (*Revue neurol.*, mars-avril 1918).
- BRADFORD (J.-R.). — Innerv. of renal blood vessels (*J. of. Physiolog.*, 358, 1889).
- BRADFORD et DEAN. — The pulmonary circulation (*J. of. Physiol.*, xvi, 1894).
- BROUARDEL. — Intoxications.
- BROUHA (L.). — Etude de l'action vasculaire des acides aminés (*Arch. intern. Physiol.*, 1926, xxi).

- BROWN-SEQUARD. — (C. R. et Mém., Soc. Biologie, 1870).
- BSTEIL. — Œdème pulmonaire dans les blessures du système nerveux central (*Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLIV).
- BURTON OPITZ (R.). — Muscul. contract. and venous blood flow (*American J. physiol.*, 161, 1903).
- BURTON OPITZ (R.). — Vaso-motor nerves of portal veins. (*American J. physiologie*, 325, 1915).
- CAMPBELL (H.). — On the resistance offered by the blood capillaries to the circulation (*LANCET*).
- CANNON (W.-B.) and GRIFFITH. — Cardio-acceler. Substance produced by hepatic stimulation (*Americ. J. physiol.*, 544, 1922).
- CAPPS et MATTHEWS. — Venous blood pressure as influenced by the drugs employed in cardiovascular therapy (*Journ. American Medical Association*, t. LXI, 9 août 1913).
- CARRIER. — Studies on the physiologie of capillaires (*Americ. J. of physiol.*, 1922, LXI, 528).
- CARRIER (E.-B.) — Physiology of capillaries (*Americ. J. physiol.*, 528, 1922).
- CARRIER and REHBURG. — Capillary and venous pressure in man (*Skan. Arch. physio.*, 1923).
- CASSAET et FONTAN (A.). — Crise splanchnique du tabès (*Annales Médecine*, mai 1930).
- CAVAZZANI (A.). — Innervation vaso-motrice des poumons (*Arch. ital. Biol. (Pisa)*, 32, 1891).
- CAVAZZANI (E.) et MANCA (G.). — Innervation vas-omotrice du foie (*Arch. ital. Biol. (Pisa)*, 33, 1895).
- CHAUCHARD et BARRY. — Hemorrhage effects on vascular nervous mechanism (*Brit. J. exp. Pathol.*, juin 1931).
- CHEMERY. — (*Th. de Paris*, 1908).
- CHIRAY et LEBÈGUE. — La congestion hépatique active (*P. M.*, 30 oct. 1923, p. 833).
- CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques (*Thèse de Paris*, 1907).
- CLARK (C.-A.). — Effects on Adrenalin and pituitr. on portal circ. (*Journ. of physiol.*, 274, 1928).
- CLAUDE BERNARD. — Substances toxiques et anesthésiques.
- CONNET. — Adrenalin on venous blood pressure (*Americ. Journ. of physiol.*, 96, 1920).
- CORDIER. — La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 5 déc. 1922).
- CORNIL. — Syndrômes viscéraux des sections physiologiques de la moelle épinière (*Gaz. Médec. de France*, 1^{er} janvier 1932).
- CORNIL, HOMANT, MASINGER. — Syndrômes pulmonaires des sections physiologiques de la moelle épinière (*Ann. de Méd.* 1930, 28, 453).
- COT. — Les asphyxies accidentelles (Maloine, 1931).
- COUVREUR (E.). — Innervation vaso-motrice du poumon. (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 73, 1889).
- DANIÉLOPOLU (D.), ASTON MARCU. — Zones réflexogènes carotid. (*P. M.*, 1927, 1586).
- DANIÉLOPOLU. — Amphotropisme du tonus du réflexe sino-carotidien (*P. M.*, 30 mars 1932).
- DASTRE et MORT. — Rech. exp. sur le syst. nerv. vaso-mot. (*Paris*, 1884).

DELABTER et HUGEL.

DELEZENNE. — Démonstration de l'existence de nerfs vaso-sensibles régulateurs de la pression artérielle (*C. R. Ac. Sc.*, Paris, cxxv, 700, 1897).

DELMAS et LAUX. — Anatomie du syst. nerveux végétatif (Masson, 1933).

DE MARTEL. — L'œdème aigu du poulmon de cause neurotonique.

DEMOOR (J.). — Physiologie des capillaires (*In. traité de physiologie normale et pathologique*, plus vi, 1932, Masson).

DESBUIS et LANGLOIS. — Adrénal. et circul. pulm. (*C. R. Soc. biol.*, 674, 1912).

Dictionnaire DECHAMBRE. — (1879. Article : saignée).

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne (S. et œdème, t. 1 ; S. et urémie, t. III).

DIXON (W.-E.) and HOYLE (J.-C.). — Pulmonary circul. (*J. of physiol.* 299, 1928 ; 77, 1929).

DONEGAN (J.-F.). — Physiology of veins (*J. of physiol.*, 226, 1921).

DOUMER. — L'œdème aigu du poulmon (Doin).

— (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 11 juillet 1930).

— (*Pratique méd. illustrée*, 1932).

— Le rôle du système nerveux dans le déterminisme de l'œdème aigu du poulmon (*Echo Méd. du Nord*, 14, 1, 1933).

— L'œdème aigu du poulmon en dehors de la grossesse (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1925, p. 609).

DOYON.

DUBREUIL. — Artérioles pulmonaires à sphincters multiples (*C. R. de l'association des anatomistes*, Liège, 21 réunion, 1926).

DUCCHESCHI (V.). — Physiol. du système veineux (*Arch. ital. Biol.* (Pisa), 144, 1902).

DURIG (A.) — Venous regulation of capillaires and veins to blood pressure (*Wien. Med. Wchschr.* 23 avril 1932).

EBBEKE. — Ueber gewebs reizung und gefasz reaktion (*Pflügers Arch. f. ges. Physiol.*, 1923, 197).

ELLINGER und HEYMANN. — Die treibende Kräfte für den Flussigkeitsstrom in organismus (*Arch. f. den. exper. Pathol. und Pharm.*, 1924, 90).

EZZIÈRE, VIALLEFONT, BATTÉ. — Deux cas d'œdème aigu du poulmon après ponction lombaire (*Soc. Sciences Médic. et biol. de Montpellier*, 1929).

FANO G. and BADANO (F.). — Oscill. du tonus auricul. (*Archiv. ital. Biol.* (Pisa), 143, 1888).

FANO (G.) and SCIOLLA (S.). — Oscillations de la tonicité auricul. (*Arch. ital. Biol.* (Pisa), 61, 1888).

FELDBERG (W.) v. LEWIN (H.). — Milz und Blut Wolumen (*Pflügers Arch.*, 219, 1928).

FLEISCH (A.). — Enthält der arterien puls eine aktive Komponente (*Pflügers Arch.*, 188, 1920).

— Rythm. Druckschwankungen Widerstands verhältn. im gefasz system (*Pflügers Arch.*, 178, 1920).

— CH. als periph. regul. Agens d. Blut. versorgung (*Z. f. allg. Physiol.*, 270, 1924).

— Experimentelle untersuchungen über den Einfluss der Kohlensäure auf die Blutgefässe (*Pflügers Arch. f. gesellschaft. Physiol.*, 1918, 179).

- Centres veno-moteurs et réflexes veineux. Rôle des nerfs dépresseurs dans les réflexes veineux et la pression veineuse (*Arch. für d. ges. Physiol.*, 393, 1930).
- FLOREY (H.), MARVIN (H.-M.-V.), DRURY (A.-N.). — Central control of. périph. circul. (*J. of. physiol.*, 204, 1928).
- FOURNEAU. — (*Thèse de Paris*, 1897).
- F. FRANCK. — Trav. du labo. MAREY (1877).
- FRANÇOIS. — La saignée (*Thèse*).
- FRANÇOIS FRANCK. — Innervation vaso-motrice du foie (*Arch. de physiol. normale et pathologique*, 1896, p. 933 ; 1897, p. 439).
- La contractilité des vaisseaux capillaires vrais. Son rôle dans la circulation du sang (*Gaz. hebdom. Méd.*, Paris, 1880).
- Effets des excitations des nerfs sensibles sur le cœur, la respiration et la circulation artérielle (*Travaux Labor. MAREY*, 1876, t. II).
- FREDERICQ. — (*Arch. physiol.*, 1908).
- FRÉDERICQ (Léon). — Travaux du laboratoire.
- FRUGONI. — L'œdema pulmonara acuto (*Pozzi*, Roma, 1931).
- FÜHNER (H.) und STARLING (E.-H.). — Pulmonary circulation (*P. of. physico.* 286, 1913-14).
- FULL. — Betiligen sich die gefässe aktiv an der Blut Beförderung (*Klin. Wochenschrift*, 1922, p. 2391).
- GALLARVARDIN. — La tension artérielle en clinique (Masson, 1921).
- De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité (*Arch. malad. cœur*, 1921).
- GANTER et SCHRETZENMAYER. — Ueber die vorgänge im Kreislauf beim Schock (*Klinische Wochenschrift*, 14 mars 1931).
- GANTER (G.). — Blutdruck abhängig v. Gefäss weite und Herz (*Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 266, 1926).
- GERNEZ et MARCHANDISE. — Deux observations d'œdème aigu du poumon au cours d'hémorragies cérébro-méningées (*Soc. Méd. du Nord*, 22 janvier 1932).
- GIRAUD-COSTA. — Le rôle de la circulation veineuse dans l'œdème aigu du poumon (*P. M.*, avril 1931).
- GOLLWITZER-MEIER. — La fonction du système veineux dans la régulation sanguine (*Klin. Wochenschrift*, 2 mai 1931).
- GOLLWITZER-MEIER et Hans BÖHN. — Ueber die veno constrictorische wirkung der Kohlen Säure und ihre Bedeutung für den Kreislauf (*Klinische Wochenschrift*, 10 mai 1930).
- GOSSET, TZANCK et CHARRIER. — Les bases physiologiques de la transfusion sanguine pour hémorragie (*P. M.*, 20 déc. 1930, N° 102).
- GOWAERT. — L'épreuve de la réplétion veineuse (*P. M.*, 20 février 1924).
- GRAFF et SANDS. — Importance of reflexes from veins ans auricles (*Americ. J. physiol.*, L. xxiv, 415, 1925).
- GRÉHANT et QUINQUAUD. — L'urée est un poison. Mesure de la dose toxique dans le sang (*J. de l'anatomie et de la physiol.*, t. xx, 1884, p. 393).
- GRELLETY-BOSVIEL. — La circulation veineuse périphérique (*Thèse*, Paris, 1925).
- De la saignée à la veine jugulaire externe (*P.-M.*, 5 mars 1932).
- GRÜTZNER. — Die Bedeutung der Gefassmuskeln (*Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, 89, 1906).
- GUILLAUME. — La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux.

- Les fonctions des capillaires sanguins (*C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1924).
- GÜNN (J.-A.) and CHAVASSE (F.-B.). — Adrenin ou veins (*Proc. Roy. Soc. B.*, 86, 192, 1913).
- GÜNN et CHAVASSE. — The action of adrenalin on vein (*Proc. Royal Society, London*, L. XXXVI, 1912-1913).
- HAGEN (W.). — Schwankungen im Kapillar Kreislauf (*Z. exper. Méd.*, 364, 1921).
- HASEBROECK. — Ueber den extrakardialen Kreislauf des blutes (*Jena*, 1914).
- HAYEM. — Leçons de thérapeutique (*Congrès de Médecine*, 1900, 1^{re} série, 1857).
- HEDORS. — (*Arch. Intern. physiol.*, 192, 1910).
- HEILEMANN (H.). — Muschelgefäße während Kontrak (*Arch. f. Anat.*, 45, 1925).
- HEIMBERGER (H.). — Kontraktilität d. Kl. venen (*Z. exper. Med.*, 179, 1925).
- HENDERSON et PRINCE. — Heart (1914).
- HENDERSON. — The veno pressor mechanism (*Americ. J. physio.*, XLII, 1916-17).
- HERING. — Die karotissinus reflexe auf Hergung Gefäße (1927).
- HESS. — Oedème pulmonaire unilatéral (*Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLV, n° 3, 15 janvier 1932).
- HESS. — Ueber lungen oedem bei Mitral stenose (*Wien. Klin. Wochenschrift*, 1931).
- Die regulierung des Blut Kreislaufes (Leipzig, 1930).
- Regulierung peripheren Kreislaufes (*Ergebn. d. inn. M., von Kinderkeilk.*, 1923, 23-55).
- W.-R. HESS. — Ueber die periphere Regulierung des Blutzirkulation (*Pflügers Arch. f. ges. Physiol.*, 439, 1917).
- HESS (W.-R.). — Die Verteilung von Querschnitt Widerstand, Druckgefäß und Strömungs Geschwindigkeit im Bluthreislauf (*Hantbruch der normalen und pathologischen Physiologie*, Berlin, 1927, t. vu, 904).
- HESS. — Mechanismus d. Kreislauf regul. (*Pflügers Arch.*, 163, 1926).
- Die Art. musk. als periph. Herz (*Pflügers Arch.*, 555, 1916).
- Einflusses d. Peripherie auf d. Regul d. Herztätigk (*Schweiz. Med. Wschr.*, N° 28, 1926).
- HEYMANS. — Le sinus carotidien et les autres zones sensibles réflexogènes (Paris, Presses Universitaires, 1933).
- (*C. R. Soc. Biol.*, 6 octobre 1928).
- HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE. — (*C. R. Soc. Biol.*, 27 sept. 1930).
- HIRAKAWA (F.). — A study on the contracting and dilating apparatus of the pulmonary blood vessels (*Acta Scholae. Med. Kiote*, 467, 1925).
- HOFF (F.). — Die vegetative Regulation des Blutes (*Dtsch. Med. Wchschr.*, 1928, p. 905).
- HOOKE (D.-R.). — The functional activity of the capillaires and venules (*Am. J. of physio.*, 1920).
- Veno pressor mechanism (*Americ. J. Physiol.*, 591, 1918).
- Fonct. actér. of. capill. a. venules (*Am. J. physio.*, 30, 1920-21).
- HOSKINS, ROWLEY, ROSSER. — De l'effet des hémorragies et de l'occlusion carotidienne sur l'excitation vaso-motrice (*Arch. of. intern. Med.*, sept. 1915).
- HÜTLE. — Ist eine active Forderung des Bluts. stromes durch die arterien erwiesen (*Pflügers Arch. f. Ges. Physiol.*, 1912).
- JACQUEMIN GUILLAUME. — La tension veineuse (*Thèse*, Paris, 1920).
- JARISCH (A.), v. LUDWIG (W.). — Pfortadergebiet als Blutreservoir (*Arch. f. exper. Path.*, 102, 1927).

- KALLO et OBERLAIN. — Sur les troubles circulatoires angioneurotoniques du poumon, consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux de l'encéphale (*C. R. Soc. Bio.*, 9 nov. 1929).
- KAREZAG (L.-V.), ZHIALEY (N.). — Sympathikus einfluss auf Zellepermeabilität (*Biochem. z.*, 18, 1925).
- KROGH et G.-A. HARROP. — Some observations on stasis and edema (*Proc. physiol. Soc. Journ. of physio.*, c. xxv, 1924).
- KROGH. — Anatomie und Physiologie des Kapillaeren (Berlin, 1929).
- The regulation of the supply of blood to the right heart (*Skand. Arch. Physio.*, 1912).
- KROGH (A.). — Capill. réactions to local stimuli (*J. of Physio.*, 412, 1921).
- KROGH (A.) and BRANDT, REBERG (P.). — Active relax of capill. a venules in « reflex flare » (*J. of physio.*, xxxii, 1928).
- KYLIN. — Kann das Kapillar system als ein peripheres Herz angesehen Worden (*Zentralbl. f. inn. Med.*, 1922, 297).
- Ueber die peristaltische Bewegung der Blutcapillaren (*Klin. Wochensch.*, 1923, p. 19).
- LAFFONT.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Conférences de sympathologie (CHAHINE).
- LANDIS. — The capillary pressure in frog mesentery as determined by micro-injection methods (*Americ. J. physio.*, 548, 1926, 1923).
- LANDIS. — Capillary pressure and hyperemia in muscle and skin of the frog (*Americ. J. physio.*, 704, 1931).
- LANGERON. — OEdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie (*P. M.*, 17 janvier 1925).
- Troubles vaso-moteurs des extrémités (DOUMIS).
- LANGLEY (J.-M.). — Antidromic action (*J. of physio.*, 428 and 49).
- LANGLOIS et DESBOIS.
- LAUBRY. — Leçons de séméiologie cardio-vasculaire (DOUMER, 1924).
- LAUBRY, LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Circulation de retour en obstétrique (*Paris-Médical*, février 1932).
- LAUBRY et THOMAS. — Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1926).
- LAUBRY et TZANCK. — La circulation de retour (*Presse M.*, 23 mars 1932).
- Le rôle de la circulation de retour dans la syncope (*Soc. Méd. Hôp.*, 20 juin 1930).
- La circulation de retour du sang vers le cœur (*Bull. Acad. Méd.*, 22 juillet 1930).
- Les déséquilibres de la circulation de retour (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 janvier 1931, N° 3).
- LATSCHENBERGER (J.-V.), DEAHNA (A.). — Reflekt. Erregung d. Gefässmusk (*Pflügers Arch.*, 157, 1876).
- LE BLANC (E.-V.), DE LIND VON WYNGAARDEN. — Innervation der lungenfäsze (*Pflügers Arch.*, 601, 1924).
- LEBON.
- LE CALVÉ.
- LECONTE et YACOEEL. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique (*J. de Méd. et de Chirurg. pratiques*, 10 mars 1922).
- LEMIERRE. — Le démemberement de l'urémie cérébrale (*Arch. mal. reins et org. gén. ur.*, 1923. T. I, p. 433).

Soc. Méd. Hôp., 6 juillet 1931).

LEMIERRE et BERNARD. — Recherches sur les indications et sur l'action physiologique de la saignée (*P.-M.*, 6 juin 1926).

LERICHE et FONTAINE. — Sur quelques faits nouveaux intéressant les théories actuelles de la vaso-motricité (*Ac. Sc.*, 27, XII, 1926).

LERICHE et POLICARD. — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique péri-artériel chez l'homme (*C. R. Soc. Biol.*, 20 nov. 1920).

LETULLE. — Anatomie pathologique.

— Le poumon.

LÉWY-SOLAL et TZANCK. — La transfusion sanguine en obstétrique (*P.-M.*, 10 décembre 1927).

LÉWIS (Thomas). — Die Blut gefässe der menschlichen Haut und ihr Verhalten gegen Reize (Berlin, 1928, Karger).

— The blood vessels of the human skin., etc... (London, 1927).

LHERMITTE (J.). — Le sommeil (Payot).

LHERMITTE, PAGNIEZ, PLICHET. — Formes respiratoires ou asphyxiques de la maladie de HEINE-MEDIN (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. Hôp.*, 1932, p. 76).

LIAN. — L'œdème aigu dans quelques problèmes actuels de pathologie médicale (Masson).

LOEPER. — Les variations de l'équilibre physio-chimique du sang dans la saignée (*Soc. bio.*, nov., 1902).

LOEPER, LEMAIRE et PATEL. Variations respectives de la pression rachidienne et de la pression veineuse sous l'influence de l'adrénaline (*Soc. Biol.*, 7 déc. 1929).

— Inscription graphique de l'épreuve de QUECKENSTEDT chez l'animal (*C. R. Soc. bio.*, 25 janvier 1930).

— Action de l'Adréraline sur les pressions rachidienne et veineuse du chien yohimbisiné (*C. R. Soc. bio.*, 14 déc. 1929).

LOMBARD (W.-P.). — The blood pressure in the arterioles, capillaries and small veins of the human skin (*Americ. J. physio.*, 335, 1912).

LUCHSINGER (B.). — Venenherzen in. d. Flughaut d. Fledermause (*Pflügers Arch.*, 445, 1881).

LUCKHARDT (A.-B.) and CARLSON (A.-J.). — Vaso-motors fibers in vagus nerve to pulmonary vessels (*Americ. J. physio.*, 72, 1921).

MAC DOWALL (R.-J.-S.). — Spontan. movements of blood vessels (*J. of physio.*, 159, 1921).

MAGNUS. — Die Entstehung der Haut œdeme bei experimenteller hydramische Plethora (*Arch. f. experiment. Pathol.*, 1899, Bd, 42).

— Beobachtungen an capillarkreislauf (*Münch. Med. Wochenschr.*, 1921, p. 908).

MARIANO CASTEN. — L'hypertension artérielle paroxystique (Doin).

MAREY. — La circulation du sang (Masson, 1900).

MARKOVITCH. — La pression veineuse au cours de l'asystolie (*Thèse*, Paris 1922).

MARTIN et MENDENHALL. — The response of the vaso-dilatation mechanism to weak, intermediate and strong stimulation (*Americ. J. of physio.*, 1915, 98).

DE MAYER. — Physiopathologie de la circulation périphérique (*Bruxelles-Méd.*, 4 janvier 1931).

- MEEK et EYSTER. — Ueber hyperämie und Oedem bei der Hemmung des Rückflusses des venösen Blutes durch die Staübinde (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1919, p. 150).
- MERKLEN (P.). — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur (Masson, 1908).
- MÉRY et BABONNEIX. — Œdème aigu du poulmon (*Gaz. des Hôp.*, 1907, p. 1311).
- MEYER (O.-B.). — Rythm spontankontrakt (*Von. Art. Z. Biol.*, 275, 1913).
- MITCHICH. — L'œdème pulmonaire aigu dans le rétrécissement mitral pur en dehors de la gravidité (Lille, 1925).
- MOLINELLI (E.-A.). — Constriction splénique produite par l'activité muscul. (*C. R. Soc. Bio.*, Paris, 821, 1926).
- MOREL-LAVALLÉE. — Troubles vaso-moteurs et œdème aigu du poulmon (*J. des Praticiens*, 14 mai 1897).
- MOUTIER. — Hypertension et œdème aigu du poulmon chez les blessés crânio-encéphaliques (*Press*, du 28 février 1918).
- MULLER (L.-R.), v. GLASER (W.). — Innervation der Gefäße (*Dtsch. z. Nervenheilk.*, 3325, 1913).
- MULLER. — Ueber paroxysmales angioneurotisches Lungen-œdem (*Correspondenz. Blatt für Schweizer Aertze*).
- NEUMANN. — Capillarstudien. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1920, p. 826).
- NOLF. — Action des injections intra-veineuses de peptone sur la pression dans l'artère et la veine pulmonaires (*Arch. bio.*, xx, 1903).
- NOLF et PLUMIER. — Contrib. à l'étude des réactions cardio-vasculaires de l'asphyxie chez le chien.
- OHLMACHER. — Acute pulmonary edema as terminal event un certain forms of epilepsy (*Americ. J. of Med. Sciences*, 1910, p. 417).
- PAGANO. — Sur la sensibilité réflexe du cœur et des vaisseaux sanguins (*Arch. ital. de bio.*, 1900, xxxiii).
- PARRISIUS (W.). — Capillarstudien bei vasoneurosen (*Deutsch. z. Nervenheilk.*, 1921, 310).
- PASTEUR VALLERY-RADOT, ALBEAUX-FERNET, DELAMARE. — Œdème aigu du poulmon et néphrite suraiguë secondaires à l'injection massive d'adrénaline chez le lapin (*Ann. de Méd.*, déc. 1932, pp. 392-409).
- PAYAN et GIRAUD. — Note sur l'action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la tension veineuse- (*C. R. Soc. Bio.*, 1925).
- PEZZI. — Sur une condition anatomique de l'œdème aigu dans les maladies de l'appareil respiratoire (*Ann. Méd.*, oct. 1931).
- PILCHER et SOLLMANN. — Etudes relatives aux centres vaso-moteurs Effets des hémorragies et de la réinjection de sang et de solutions salines (*Amer. J. of physio.*, 1^{er} août 1914, t. xxxv).
- PLUMIER. — Action de la trinitrine et du nitrite d'amyle sur la circulation cardio-pulmonaire (*J. physio. et patho. générales*, vii, 1905).
- PLUMIER. — Action de l'adrénaline sur la circulation cardio-pulm. (*J. physio. et pathol. générales*, vi, 1904).
- Etude expérimentale des variations de la tension veineuse (*Arch. int. physio.*, 1909, t. viii, p. 1).
- POLICARD. — Histophysiologie (Doin).
- POVILEWICZ. — De la saignée dans les états pré-éclampsiques avec hypertension artérielle (*J. Méd. et Chir. prat.*, 10 oct. 1923).
- POZZI. — Œdème pulmonaire aigu et appareil circulatoire (*Ann. de Méd.*, 1931, p. 249).

- QUESNAY. — Traité des effets et de l'usage de la saignée (1750).
- QUINQUAUD. — Note sur les injections intra-veineuses d'urée pure. Dose toxique (C. R. Bio., 1885, p. 424).
- RICHEL. — Dictionnaire de physiologie (Articles : hémorragie, capillaires, circulation).
- RICKER (G.) und REGENDANZ. — P. Orte. Kreislauf störungen (Arch. 231, 1921).
- ROBIN. — Les indications de la saignée (Congrès Méd., Paris, 1900).
- ROGER. — Intoxications.
- ROUGET. — Sur la contractilité des capillaires sanguins (C. R. Soc. Bio., 1873).
- ROY et BROWN. — The blood pressure and its variations in the arterioles, capillaries and small veins (J. of physio., 1879, 2, 323).
- ROY (C.-S.) and SHERINGTON (C.-S.) — Regul of blood supply of the brain (J. of physio., 85, 1890).
- SAHLI (H.). — Eine neue Auffassung d. Zirkul (Klin untersuchmeth., Leipzig, 1928).
- SCHAFER (E.). — Depressor nerve ou pulmonary circul. (Quart. J. expér. physiol., 373, 1920).
- SCHAFER (E.Sh.) and LIAN (R.-K.-S.). — Adrenalin ou pulmon. circul. (Guard. J. expér. Physiol. 1919).
- SCHWARTZ (A.). — Recherches sur le tonus du cœur (C. R. Soc. Biol., Paris 1365, 1926).
- SERRA et MARCHIONI. — (Bull. s. att. d. t. Accad. Med. di Roma, déc. 1931).
- SETO. — Pharm. Reaktion di venen (Fol. Tap. pharmacol., 305, 1926).
- STEPHANI. — Comment se modifie la capacité des différents territoires avec les modifications de la pression (Annales intern. Biol., xx).
- STRICKER. — Untersuch. über die contractilität der capill. (Sitz gsber. Akad. Wiss. Wien-Math. Naturw. Vol. III, 313, 1879).
- Studien über Ban und Zeben der Capillaren Blutgefässe (Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien-Math. Naturw., Vol. II, 379, 1865).
- Gefasznerven- Wurzeln des Ischiaticus (Stitz gesber. Akad. d. Wiss.-Math. Naturw. Kl. Wien, 173, 1876).
- TANNENBERG (J.). — Lokale Kreislauf storungen (Frankf. z. Path., 173, 1925).
- THOMSON (W.-H.). — Abhangigkeit d. glieder venen v. motor nerv. (Arch. T. Anat., 1893).
- TIGERSTEDT (R.). — Physiologie des Kreislaufes (Leipzig, 1923).
- TOURNADE (A.), CHABROL et MARCHAND. — Régulation centrale de la pression artérielle (C. R. Soc. Bio., Paris, 610, 1921).
- TOURNADE et CHABROL (C. R. Soc. Bio., 1926, t. xciv).
- TOURNADE, HERMANN, JOURDAN. — Nerve dépresser de Hering (C. R. Soc. Bio., Paris, 1025, 1929).
- TSCHERMAK (A.). — Affér. innerv. Blutgefasz syst. (Wien. Med. Wschr., 837, 1924).
- TZANCK. — Un cas de transfusion dans le cœur (Acad. méd., mai 1929).
- (Soc. Méd. Hôp., Paris, 6 juillet 1931).
- La circulation de retour du sang vers le cœur (Semaine Hôp., 15 mars 1932).
- TZANCK. et CHARRIER. — Traitement des hémorragies graves de différentes formes (Acad. S., 20 janvier 1930).
- Du rôle antitoxique illusoire de la saignée (Soc. Méd. Hôp., 26 juin 1931, N° 23).

- TZANCK et HAMBURGER. — Les indications qualitatives et quantitatives de la transfusion sanguine (*Sem. Hôp.*, juillet 1928).
- TZANCK et RENAULT. — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien (*Soc. Bio.*, 22 janvier 1927).
- Les hypertensions rachidiennes d'origine circulatoire (*Soc. Bio.*, 5 mars 1927).
 - Etude graphique de la pression du liquide céphalo-rachidien dans l'espace sous-arachnoïdien (*Soc. Biol.*, 15 janv. 1927).
 - Liquide céphalo-rachidien et masse sanguine (*Soc. Méd. Hôp.*, 28 oct. 1927).
 - Les hypertensions du liquide céphalo-rachidien en dehors des affections du névraxe et de ses enveloppes (*Revue de Médecine*, 1928).
- VAQUEZ. — Eclampsie puerpérale et tension artérielle (*Sem. Méd.*, 1907).
- VIALE. — Rôle de la rate dans la saignée (*C. R. Soc. Bio.*, 1436, 1928).
- VILLARET (M.) et JUSTIN BEZANÇON. — Recherches sur l'acétylcholine (*Bull. Acad. Méd.*, Paris, 439, 1928).
- VILLARET. — Les hypertensions artérielles paroxystiques (*P.-M.*, 19 juin, 1931).
- La pression veineuse périphérique (Masson, 1930).
- VILLARET, SAINT-GIRONS, GRELLETY-BOSVIEL. — La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques (*P.-M.*, avril 1923).
- La pression veineuse périphérique au cours des syndromes d'hypertension veineuse localisée (*Bull. M.*, 18 juillet 1925).
 - Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique (*Soc. Biol.*, 15 janvier 1924).
- VINCENT (Cl.) et BERNARD (El.). — OEdème aigu du poumon dans l'encéphalite (*Bull. et Mém.*, *Soc. Méd. Hôp.*, juillet 1922, p. 1181).
- VULPIAN. — Leçon sur l'appareil vaso-moteur (Paris, 1875).
- WACHOLDER (K.). — Haben Rythm, spontan Kontrakt d. Gefäße Einfl. a. d. Blutstrom (*Pflügers Arch.* 222, 1921).
- WAGNER (R.). — Kontraktilität der Milz (*Göttinger Nachr.*, 89, 1849).
- WATERMANN. — Effets des poisons sympathiques et parasympathiques sur les veines isolées (*Arch. Néerl. Physio.*, 545, 15 nov. 1930).
- WEBER (E.). — Aktive Änderungen d. art. Blutfülle d. Lungen (*Arch. f. Anatomie suppl.*, 1910, p. 420 ; 1912, p. 313 ; 1914, p. 63 et 533).
- WEILL (A.). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques (*Thèse*, Paris, 1912-13).
- WEISZ (S.). — Spontankontrakt über leb. Art. (*Pflügers Arch.*, 213, 1920).
- WEISS et DIETER. — Die strömung in den capillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion Central Bl. (*F. Herg. u. Gefäss. Krankh.*, 1920, p. 295).
- WERZLOFF (N.-M.). — Vasomotor Funktion der hint Wurzeln (*Z. Pl. Physiol.*, 194, 1896).
- WIBAUW. — L'activité systolique des artères et la signification au point de vue pathologique et thérapeutique (*Mém. Ac. Roy.*, Belgique, xxiii, 1927-1928).
- Quelques aspects du problème de l'hypertension (*P.-M.*, 8 février 1933).
- WICKNIRE (E.-W.). — Reciprocal react-in cardio vascul. syst. (*Americ. J. Phys.*, 355, 1920).
- WIGGER (C.-J.). — Regulation of pulm. circul. (*Physiol. rev.*, 239, 1921).
- WIMTRUP. — Beiträge zur Anatomie der capillären (*J. Anat.*, 65, 1922).

- YAMAMOTO (J.). — Sympath. Innerv. Perméabil. d. gefasze (*Bio. Chem. z.*, 201, 1924).
- ZUNTZ (N.). — Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung der Atmung auf den Kreislauf (*Flügers, Arch. f. ges. Physiologie*, 1878).
- ZUNZ. — Pharmacodynamie générale (Masson).
- Pharmacodynamie spéciale (Masson).

TABLE DES MATIÈRES

I. — AVANT-PROPOS	15
II. — DÉFINITION DU SUJET. DISCUSSION DES PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES.	19
1 ^o La saignée à l'état normal et pathologique	20
2 ^o Action qualitative antitoxique	22
3 ^o Action quantitative circulatoire	33
III. — LA CIRCULATION DE RETOUR	39
Son autonomie	39
Arguments logiques	39
Bases expérimentales et cliniques	42
Délimitation	45
La circulation de retour au point de vue anatomique et physiologique	45
1. Son ultime limite	45
2. Son origine	46
3. Les systèmes	50
Manométrie	52
Les réservoirs et la vasomotricité	53
Réservoirs. Etude statique	53
Vasomotricité	60
Vasomotricité élémentaire	60
1. Veines	56
Importance de la vasomotricité veineuse sur le reste de la circulation	60
Innervation vaso-motrice	65
Eléments nerveux et réflexes veineux	66
2. Capillaires	70
3. Artères et artérioles	78
4. Viscères et petits vaisseaux	100
5. Foie	101
6. Rate	103
7. Intestin	107
8. Pancréas	108
9. Rein	109
10. Muscles	109
11. Peau	109
Centres vaso-moteurs viscéraux de la circulation de retour ..	109
Centres vaso-moteurs splanchniques :	
I. — Vaso-dilatateurs splanchniques	109

II. — Vaso-constricteurs splanchniques	111
Le rôle régulateur de la circulation de retour	113
Les phénomènes régulateurs à l'intérieur de la circulation de retour	118
Rôle de la circulation de retour et du cœur périphérique dans le cadre général de la circulation	119
Phénomènes régulateurs réflexes auxquels ils participent ..	119
Répercussions de système à système	119
Réflexes de nutrition (Hess)	125
Réflexes de riposte d'origine centrale	126
Importance et signification de la circulation de retour....	132
IV. — LOIS GÉNÉRALES RÉGISSANT LA CIRCULATION DE RETOUR	139
V. — PATHOLOGIE DE LA CIRCULATION DE RETOUR	141
Les insuffisances de la circulation de retour	141
VI. — LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR	143
Définition	143
Pathogénie. — Mécanisme	144
Diminution de capacité des réservoirs en général	149
Augmentation de masse	151
Diminution du débit ventriculaire	151
Augmentation du débit périphérique	151
Alternance et combinaison de ces facteurs	152
Classification des hypertension de la circulation de retour..	153
Selon le mécanisme :	
Rétrogrades passives	153
Antérogrades actives	153
Selon l'évolution :	
Hypertensions progressives paroxystiques	153
Les hypertension de la circulation de retour en clinique....	153
Hypertensions progressives	154
Hypertensions paroxystiques	154
Hypertensions paroxystiques	154
Asphyxiés	159
Intoxication par CO ²	161
Suffocation, spasme de la glotte	162
Effort	164
Syndromes aigus abdominaux	164
Colique de plomb	164
Crise gastrique du tabès.....	165
Crises douloureuses paroxystiques	165
Emotions	166
Hypertension paroxystique antérograde associée à l'hyper- tension passive rétrograde	167
Hypertension de la circulation de retour du choc	168
VII. — CONSÉQUENCES DE L'HYPERTENSION DE LA CIRCULATION DE RETOUR AU NIVEAU DE LA PETITE CIRCULATION	169
I. Hypertension pulmonaire	169

II. Phénomènes vaso-moteurs	176
III. Phénomènes vaso-sécrétoires	188
VIII. — RÉPERCUSSIONS DES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR AU NIVEAU DE LA CIRCULATION ENCÉPHALIQUE	191
IX. — RÉPERCUSSION DES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR SUR LE SYSTÈME D'ALLER	193
X. — A QUELLES CAUSES FAUT-IL RATTACHER LES BRUSQUES SPASMES DES RÉSERVOIRS ?	195
XI. — PHARMACODYNAMIE	199
XII. — INDICATIONS DE LA SAIGNÉE	211
XIII. — MÉCANISME D'ACTION CIRCULATOIRE DE LA SAIGNÉE DANS LES HYPERTENSIONS DE LA CIRCULATION DE RETOUR	217
Action mécanique	217
Action vaso-motrice	221
XIV. — RÉSUMÉ	227
XV. — CONCLUSIONS	231
XVI. — BIBLIOGRAPHIE	235

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François,
91, boul. Saint-Germain, Paris-6^e

